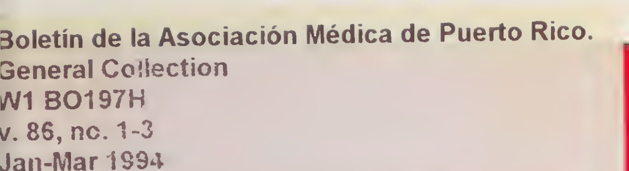


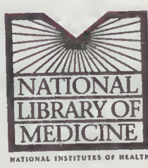


ASOCIACION MEDICA de PUERTO RICO

VOL 86 • NUM. 1 - 3 • ENERO - MARZO 1994



ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO
AVE. FERNANDEZ JUNCOS 1305 • APARTADO 9387
SANTURCE, PUERTO RICO 00908



50 Aniversario



La Cruz Azul de Puerto Rico

HACIA UNA NUEVA ERA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

BOLETIN

1902 ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

OFICINAS ADMINISTRATIVAS

Asociación Médica de Puerto Rico
Ave. Fernández Juncos Núm. 1305 - Apartado 9387
Santurce, Puerto Rico 00908 • Tel (809) 721-6969

SUBSCRIPCIONES Y ANUNCIOS

Asociación Médica de Puerto Rico
Apartado 9387 • Santurce, Puerto Rico 00908
Tel. (809) 721-6969

Publicación mensual - $40.00 anuales. El Boletín se distribuye a todos los miembros de la Asociación Médica de Puerto Rico como parte de su cuota anual.
Todo anuncio que se publique en el Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico deberá cumplir con las normas establecidas por la Asociación Médica de Puerto Rico y la Asociación Médica Americana.
La Asociación Médica de Puerto Rico no se hace responsable por los productos o servicios anunciados. La publicación los mismos no necesariamente implica el endoso de la Asociación Médica de Puerto Rico.
Todo anuncio para ser publicado debe reunir las normas establecidas por la publicación. Todo material debe entregarse listo para la imprenta y con sesenta días con anterioridad a su publicación. La AMPR no se hará responsable por material y/o artículos que no cumplan con estos requisitos.
Todo artículo recibido y/o publicado está sujeto a las normas y reglamentos de la Asociación Médica de Puerto Rico. Ningún artículo que haya sido previamente publicado será aceptado para esta publicación. La Asociación Médica de Puerto Rico no se hace responsable por las opiniones expresadas o puntos de vista vertidos por los autores, a menos que esta opinión esté claramente expresada y/o definida dentro del contexto del artículo.

Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico is published monthly for 440.00 per year by Asociación Médica de Puerto Rico. 1305 Fernández Juncos Ave. P.O. Box 9387, Santurce, Puerto Rico 00908.
"POSTMASTER" Send address changes to Boletín Asociación Médica de Puerto Rico, 1305 Fernández Juncos Ave. P.O. Box 9387, Santurce, Puerto Rico 00908.

Catalogado en Cumulative Index e Index Medicus.
Listed in Cumulative Index and Index Medicus.

Contenido


ampr
FUNDADO 1903


1902
ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

Editorial:

El Juramento de Hipócrates, la Oración de Maimónides en la Medicina Hoy

Por: José C. Román De Jesús, M.D.
Pasado Presidente AMPR

En el medio académico y dentro de los nuevos conceptos pedagógicos que pretenden implantarse en las diferentes Escuelas de Medicina, se discute si el tradicional Juramento de Hipócrates tiene vigencia en la actualidad. Señalan unos que el principio de beneficiencia fue trascendido ante el concepto de autonomía prevaleciente. Otros manifiestan que la Oración de Maimónides cobra pertinencia por estar más a tono con nuestros tiempos. Veamos uno y otro.

El Juramento de Hipócrates destaca como base deontológica el respeto y la mayor consideración debida a los profesores. Así también, el médico tiene la obligación moral de enseñar lo que sabe. Su actuación será siempre en beneficio del enfermo (Principio de Beneficencia) y jamás terminará una vida. Le impide practicar abortos y dejará a los artesanos la práctica de la cirugía. Señala el respeto debido a la integridad física y mental del individuo, manteniendo como inviolable el secreto profesional. Como puede verse, el Principio de Beneficencia: al enfermo hay que salvarlo aunque él no quiera, no tiene vigencia hoy. Pero es necesario señalar que Hipócrates, nacido en la Isla de Cos en el 460 A.C., es el médico más importante de la antigüedad y sus escritos sientan la base de la medicina occidental. Surge del apogeo de la cultura griega, cuna de nuestra civilización, donde la ética es el producto del orden natural. Este orden natural se ejemplariza en la República de Platón, su contemporáneo.

Es, entonces, que del marco de la Reforma Protestante se da el cambio del orden natural al orden moral o de libertad. Las Revoluciones Democráticas ejemplarizadas por la Inglesa, Francesa y la Norteamericana surgen como creadoras de ese orden de libertad, que es a su vez el orden moral de donde emana la autonomía o la libertad del individuo para decidir, para aceptar o rechazar un tratamiento.

Es obvio que para que se de ese orden de libertad se necesita una sociedad pluralista donde se planteen y discutan opiniones diferentes, a la vez que una sociedad secularizada, donde coexistan opiniones religiosas distintas. Debe quedar claro que la Etica Naturalista la hacían los teólogos y la aplicaban los moralistas. Se daba una "ética de la medicina". Ahora, basada en la libertad y la autonomía, tenemos una "ética médica".

Son interesantes los conceptos que nos enseña el Profesor Diego Gracia, Catedrático de Bioética de la Universidad Complutense de Madrid, sobre esta materia cuando nos dice que: el enfermo actúa por el principio moral de la autonomía; el médico actúa dentro del principio moral de la beneficiencia y la sociedad por el principio moral de la justicia.

Veamos ahora, que nos dice la Oración de Maimónides.

Es realmente una plegaria dirigida al Creador, que pide no prevalezca en él, el afán de lucro y gloria; que persista la disposición de servirle por el igual al pobre que al rico; que predomine en él el sentimiento de compasión, la claridad intelectual. Pide, además, que siempre despierte confianza; que tenga el valor de combatir y descartar opiniones no médicas y paciencia ante el escarnio, ante el insulto. Desea vivir con moderación, con un profundo amor por la ciencia, rechazando la arrogancia intelectual, pero cada vez más con deseos de aprender teniendo la obligación de así hacerlo.

Pero ¿quién era Maimónides? Nacido en la Córdoba Musulmana en 1135, murió en El Cairo en el 1204; era judío, rabino, filósofo y médico. Surge de una España dominada por los moros entre el 711 y el 1492, que predominando las familias Omeyas primero y las Abasidas después, crea Abderramán III, el Califato de Córdoba en el 929, donde florecía una gran cultura, cuando Europa apenas comenzaba a salir del oscurantismo. Predominaba, entonces, en el mundo conocido la Medicina Arabe. La Universidad de Fez, en lo que es hoy Marruecos enseñaba medicina. Avicena, Avenzoar, maestro de Averróes eran los principales médicos de la época conjuntamente con Maimónides.

Esta Medicina Arabe tiene su origen tan remoto como el 431 con la expulsión de los Nestorianos a Persia por el Imperio Bizantino donde fundan las Escuelas de Medicina, ante la decadencia de las teorías hipocráticas y galénicas, que dieran base a este período de la Medicina Universal.

De Maimónides nos decía un poeta "El arte de Galeno cura el cuerpo, pero el arte de Maimónedes, el cuerpo y el alma". Clasificó, este ilustre médico, la medicina en tres vertientes, tan vigentes hoy como entonces: la Medicina Preventiva, la Curativa y la

Rehabilitación. Señalaba que el hombre no puede creer en nada que no sea confirmado por la prueba racional, ejemplarizada por las matemáticas; la evidencia de los sentidos, por la observación y por la autoridad de los religiosos: profetas y santos.

¿Tienen vigencia hoy estos principios, hoy cuando comienza una nueva orientación de la medicina?

En mi concepto sí, tanto el Juramento de Hipócrates como la Oración de Maimónides. Es que existen principios invariables y firmes como es el Concepto de la Beneficencia que sin ser el que prevalece en el orden moral, es el que nos mueve a servirle a los indigentes. Persiste el respeto que le debe el médico a la dignidad humana. Prevalece el derecho a la salud que tiene el pueblo así como la secretividad, principio sagrado, de la confidencialidad del expediente médico.

Nos movemos a un sistema que provee acceso universal, movido por la compasión al que sufre. Volvemos a confiar en el médico de familia como promotor y custodio de la salud. Volvemos a confiar en el médico conocedor de su ciencia, pero también de sus limitaciones. Por eso tiene a los especialistas como sus consultores.

Nos movemos a un sistema que como Maimónides practica la medicina en las tres vertientes: de la prevención, del aspecto asistencial y la fase rehabilitadora.

Ahora bien, a tono con nuestros tiempos, es obligación ética que ante la masividad de los servicios, ante el enfoque utilitario de la reducción de costos, no se racionen los servicios asistenciales y se vigile la calidad de los mismos. Y aun así, estaríamos reafirmándonos en la vigencia del pensamiento ético hipocrático y del rabino-judío de la Córdoba Musulmana.

Articulos Originales:

Cultural Influence in Ictal Manifestations of Temporal Lobe Seizures

Carmen T. Cancela, M.D., Angel Noriega, M.D., F.A.A.N.,**
Rafael Meléndez, M.D., Monserrate Noriega, M.D.*

Summary: **Thirty-four patients with complex partial seizures were evaluated. The patients were all veterans and the age was from 33 to 71 years old. All patients had at least one abnormal electroencephalogram during the year previous to starting the study. The most common clinical symptomatology during auras included visual hallucinations, auditory hallucinations, olfactory hallucinations, fear, cognitive disturbances,and automatisms. Our findings suggest that emotional and social background influence ictal manifestations in our patients.**

Introduction

The temporal lobe, being part of the limbic system, plays an important role in the perception of visual and auditory stimuli, as well as in memory and emotional life of an individual. It is a common epileptogenic focus, mainly manifested as complex partial seizures. Seventy-five percent of these patients may have auras independently or followed by a complex partial seizure. Also, 50% may develop secondarily generalized tonic, clonic, or tonic-clonic seizures.(1)

Adult patients suffering complex partial seizures show an increased incidence of auras related to the duration of epilepsy. Most probably this is due to the increased number of seizure events. The auras may present in diverse ways, which may be related to previous experiences in the patient´s life, background affective state, and the individual's personality.(1)

The purpose of this study is to classify the auras of our patients with complex partial seizures, discuss the symptomatology according to laterality, and determine the effect of previous experiences and cultural background in the manifestations of the auras.

Materials and methods

This study involved 34 patients seen between 1987 and 1989, but most of them are still followed in our clinics. All patients had, at least, one abnormal electroencephalography (EEG) during the year previous to starting the study. Patients were from 33 to 71 years old with 50% being Vietnam veterans, 25% from Korea, and 25% from World War II. All patients were followed and reexamined periodically at clinics, and neuroimaging studies were reviewed.

The EEG recordings were obtained in a 16-channel electroencephalograph, using the international 10-20 system of electrode placement. In all subjects, 21 silver-silver chloride electrodes were applied to the scalp in positions F2, Pz, Cz, Fp1, Fp2, F7, F8, F3, F4, C3, C4, T3, T4, T5, T6, P3, P4, 01, 02, A1, and A2. Bipolar and referential derivations were used. In some patients, part of the tracing was obtained during spontaneous sleep, and in others a nasopharyngeal study was done.

Medical records were also reviewed for initial seizure manifestations and descriptions of prior auras.

Results

EEG **findings—In** our study, no single abnormal EEG pattern could be identified to be associated to partial complex seizures. The interictal tracing of the patients are seen in Table I. It showed negative superficial spikes in 41% of cases, sharp waves in 25%, focal rhythmic activity in 17.6%, theta activity in 8.8%, attenuation of amplitude in 5.8%, and mix of theta and delta activity in 2%. Twenty-six cases had abnormalities in the temporal lobes. Of these, 53.8% were on the left, 34.6% on the right, and 11.6% of these

Table I:
Interictal tracings of patients

EEG interictal findings	%
Negative superficial spikes	41
Sharp waves	25
Focal rhytmic activity	17.6
Theta activity	8.8
Attenuation of amplitude	5.8
Mix of theta and delta activity	2

**From: Neurology Section VA Medical Center and University of Puerto Rico School of Medicine*

This study was presented in part at the VII Pan American Congress of Neurology, San Juan, Puerto Rico, 1987.

were bilateral. Only 8 cases showed abnormalities in the frontal lobes; 3 in the left, three in the right, and 2 bifrontally.

Local clinical symptomatology

The most common clinical symptomatology during auras is seen in Table II, and it includes:

-Visual hallucinations— Visual perceptions in the absence of a stimulus were present in 20 patients. Three cases reported seeing people, one of whom was the figure of an enemy soldier and another, a person threatening to harm him. Two cases reported experiences of children playing. One case showed an experience, which could be considered more as an illusion. This patient stated that when seeing a corpse, he saw it moving or speaking.

One patient who was raised in the country reports seeing animals.

The hallucination of a father figure produced pleasure in one case, while another reported fear. In another, the mother figure produced a peaceful sensation.

Three cases showed metamorphopsias. One reported that during a mass, the priest turned into a sargeant and people attending became soldiers. In another, people became skeletons and, in another, little monsters.

Two cases reported micropsias. In one case objects reduced in size and family turned very small. In one case objects turned so big that he recognized it as impossible. Another 2 patients reported hallucinations in which they saw themselves in front of them.

-Auditory hallucinations—These hallucinations were usually of noises, but 2 cases had interesting musical hallucinations. A World War II soldier heard a group of his youth singing and felt great pleasure, and a younger Vietnam era veteran hears local popular music ("salsa").

-Olfactory hallucinations— Odors were described in three cases. These included burned rubber, rotten potatoes, and humid soil.

-Fear and other feelings—Eight patients reported sensation of fear. One patient reported the sensation that the world was ending and another, of dying.

-Complex symptomatology—Seven patients had gastric manifestations. Five of these complained of a fullness sensation before loss of consciousness and 2 of hunger. Another had also out-of-body experience. Somnolence and confusion were reported in five patients.

-Cognitive disturbances—The feeling that an experience had occurred before or deja vu was reported in three patients with left temporal findings and one with extratemporal focus. The feeling that an experience has never happened before or jamais vu was reported in two patients with right temporal abnormality, and in one with frontal lobe spikes.

Table II: Clinical symptomatology during auras

Visual hallucinations
Auditory hallucinations
Olfactory hallucinations
Fear and other feelings
Complex symptomatology
Cognitive disturbances
Automatisms

Four patients reported forced thinking. In all of these the EEG showed temporal abnormalities. One patient referred suffering episodes in which he believed he could predict the future. In this the focus was bifrontally.

-Automatisms— Two patients showed masticatory movements and another hit his chest with his hands. In all, the abnormality was temporal in origin. One case showed sexual aggressiveness. The majority of our patients (55%) had confusion and amnesia for the events. Most of these had temporal abnormalities.

All of the patients studied had, at least, one generalized seizure before the final diagnosis was done. Most referred over one partial seizure per month.

-Correlation with EEG and neuroimaging—All patients had, at least, one abnormal interictal EEG. Twenty-six had head computerized axial tomography (CT scan) and, of these, 57% were abnormal. The magnetic resonance imaging (MRI) had abnormalities in 72.7%. Seven patients with normal head CT scans had abnormal brain MRI's. More than one half (52.9%) of patients with known frontal or temporal EEG abnormalities had normal neuroimaging studies. The most frequent neuroimaging lesion found was cerebral infarct and contusion. This is because most of our patients have head lesions acquired during war.

Discussion

There is ample evidence that a major function of the temporal lobe is to record memories in detail (2), and that sensory limbic connections may be interrupted by lesions within the temporal lobe.(3) The patients described in this study had auras which could be easily studied by a questionnaire or neurologic history, and this enabled us to evaluate stored memories of their past experiences. These auras meet the criteria of the International League Against

Epilepsy (4), namely that it is a portion of the seizure which occurs before consciousness is lost and for which memory is retained afterwards. These events involve systems which are biologically necessary, closely related to the emotions or to affects, as reported by Taylor, and Lochery, (5) The patients with visual hallucinations mainly reported seeing persons rather than objects. The experience of children playing usually evoked pleasure. Seeing the mother was associated with a feeling of calmness, while the father figure in a case was related to fear. Demonic hallucinations consisted of a dark shadow with fire in the eyes; not the idea of the small red man with fork in hand, as described in movies and comic strips. Some combat veterans have hallucinations of enemy soldiers trying to harm them, and this was associated with fear. The experiences of macropsia and micropsia were also associated with fear. The hallucination of the figure of a person may produce fear if the person was threatening. When animals are seen, the experience here is neutral since they are of animals seen as a child.

These hallucinations occur most commonly with foci in the temporal lobes; 6 in the left, seven in the right, and three in both. Only in 4 cases the focus was frontal.

Auditory hallucinations were also commoner with temporal lobe foci, although in our study one musicogenic case was frontal. The cases of musical hallucinations reinforces the possible bases for complex aura described by Taylor and Lochery (5) in that these episodes may be a specific, psychopathologically relevant package associated with an event occurring before the onset of epilepsy.

Olfactory hallucinations were described as disgusting in the cases studied, but produced no other symptomatology. They all had epileptogenic foci in the left temporal lobe.

The sensations of fear and pleasure were described as intense. This is most common with left temporal foci. Fear was experienced in 24% of our cases. This correlated with the study done by Taylor and Lochery (5) in which they report 24 cases of fear in 88 patients. On the other hand, Wieser (6) in his study at Zurich, Switzerland, reports a significantly lower percentage of patients describing fear as an ictal manifestation. And French et al. (7) describes it in a total of 11% of his cases. Although Altshuler et al. (8) demonstrated a significant association between left temporal epileptogenic focus and depressive symptoms, the sensation of sadness, sometimes associated with crying, was seen with temporal, frontal, and parietal lesions in our study.

Deja vu was most commonly seen with left temporal findings in our patients. Gupta et al.(9) described this as the second most common type of aura in their patients, with abnormalities most commonly identified in the right temporal lobe. On the contrary, jamais vu was in concordance to this findings since it was most common with right temporal focus. This correlates better with findings in the literature.(6,7,9)

All patients showing automatisms had temporal lobe abnormalities in the interictal EEG.

No patient showed hypermorality, religiosity, hypergraphism, or philosophical interest described in the literature.(3,7) Most of the patients who complained of abdominal discomfort had findings in the left temporal region.

In conclusion, our study shows that the types of auras in complex partial seizures in our patients are similar to what is described in the literature. All the above findings, however, show that emotional and social background influence ictal manifestations in our patients. Discrepancies between these episodes are evident when comparing studies done at different geographical areas, according to different cultures.

Resumen: **Treinta y cuatro pacientes con convulsiones parciales complejas fueron evaluados. Todos eran veteranos cuyas edades fluctuaban entre 33 y 71 años de edad. Todos estos pacientes tenían al menos un electroencefalograma anormal durante un año previo al comienzo del estudio. La sintomatología clínica más comúnmente presentada incluyó: alucinaciones visuales, alucinaciones auditivas, alucinaciones olfatorias, miedo, disturbios cognoscitivos y automatismos. Nuestros hallazgos sugieren que la experiencia social y emocional previas influyen en las manifestaciones ictales de nuestros pacientes.**

References:

1. **Wyllie, Elaine, ed.** The treatment of Epilepsy: Principles and Practice 1993. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993; 370-371, 513 524.
2. **Penfield, W.** Memory mechanisms. A.M.A. Arch Neurol Psychiatry 1958; 67:178-98.
3. **Bear, DM, Fedio, P.** Quantitative Analysis of Interictal Behavior in Temporal Lobe Epilepsy. Arch Neurol 1977; 34:454-67.
4. Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical electroencephalographic classification of epileptic seizures. Epilepsia 1981; 22:489-501.
5. **Taylor, DC, Lochery, M.** Temporal lobe epilepsy: origin and significance of simple and complex auras. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1987; 50:673-81.
6. **Wieser, HG.** Ictal Manifestations of Temporal Lobe Seizures. Advances in Neurology 1991; 55:301-13.
7. **French, JA, Williamson, PD, Thadani, VM, et al.** Characteristics of Medial Temporal Lobe Epilepsy: I. Results of History and Physical Examination. Ann Neurol 1993; 34:774-80.
8. **Altshuler, LL, Devinsky, 0, Post, RM, Theodore, W.** Depression, Anxiety, and Temporal Lobe Epilepsy: Laterality of Pocus and Symptoms. Arch Neurol 1990; 47:284-8.
9. **Gupta, AK, Jeavons, PM, Hughes, RC, Covanis, A.** Aura in temporal lobe epilepsy: clinical and electroencephalographic correlation. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983; 46:1079-83.

Artículos Originales:

El Tabaquismo como Factor Etiológico en la Mortalidad en Puerto Rico

Annette B. Ramírez de Arellano, Dr.P.H.

Resumen: **En Puerto Rico, no hay estudios que indiquen la prevalencia del hábito de fumar entre los distintos grupos poblacionales. No obstante, aplicando datos sobre el riesgo proporcional del tabaquismo a distintas causas de muerte provee una primera aproximación del rol etiológico de este hábito en la mortalidad en Puerto Rico. Actualmente, el fumar está vinculado a una de cada ocho muertes en la isla. Esto equivale a una mortandad tres veces mayor que la ocasionada por el SIDA, y casi seis veces la causada por accidentes de tránsito. El impacto es particularmente notable entre los varones, los cuales representan 67.2 por ciento de las muertes atribuíbles al tabaquismo en Puerto Rico.**

Los informes del Cirujano General de los Estados Unidos nos dicen que el fumar constituye la "más devastadora causa de morbilidad y mortalidad evitable jamás registrada en los Estados Unidos"(1). En Puerto Rico, el tabaquismo también está haciendo estragos, pero hasta la fecha no hay estudios que indiquen la prevalencia del hábito de fumar entre los distintos grupos de la sociedad puertorriqueña(2). Sabemos que el fumar está vinculado con el cáncer y las enfermedades respiratorias y cardíacas, pero no hemos cuantificado el impacto de este hábito en toda su extensión.

En el certificado de muerte no aparece el fumar como causa de muerte, ni es posible identificar el rol etiológico del tabaquismo en los compendios anuales de estadísticas vitales que publica el Departamento de Salud. No obstante, las investigaciones epidemiológicas nos han brindado una serie de datos que nos permiten estimar las muertes atribuídas al consumo de tabaco. Estos datos a su vez nos permiten contestar la pregunta: De todas las muertes informadas en Puerto Rico en el 1990, ¿cuántas se deben al consumo de tabaco? O, dicho de otra forma, ¿cuántas de estas muertes se hubiesen podido evitar en ausencia del tabaquismo? Este artículo intenta contestar esta interrogante, usando para ello un método utilizado por el Servicio de Salud Pública federal.

Metodología

La metodología utilizada para calcular las muertes causadas por el consumo de tabaco consiste en aplicar el por ciento de los casos de una condición particular atribuíbles al tabaquismo (es decir, el riesgo proporcional) a las muertes registradas por esa condición. Los riesgos proporcionales usados aquí son los calculados para la población estadounidense, por lo cual reflejan la prevalencia del tabaquismo en esta población(3). Esta prevalencia puede diferir de la de Puerto Rico, pero no tenemos evidencia de que éste sea el caso. En ausencia de datos confiables específicos para la isla, los datos de los Estados Unidos permiten una primera aproximación de la situación en Puerto Rico. Así, hemos utilizado los riesgos ya computados, aplicándoselos a los datos sobre mortalidad para el año 1990 según publicados por el Departamento de Salud(4).

Como es de anticiparse, los riesgos proporcionales varían de una condición a otra, siendo el tabaco mucho más importante en algunas condiciones (e.g., cáncer del pulmón) que en otras (e.g., cáncer del páncreas). Los riesgos también varían de un sexo a otro, por lo cual es necesario desglosar los datos por sexo. En el caso de algunas condiciones (e.g., las enfermedades del corazón y las cerebrovasculares), también es necesario considerar la variable edad. En esos casos, el riesgo proporcional que se le imputa a los menores de 65 años es distinto del que se le aplica a los mayores de esa edad. En cada caso, el número de muertes se multiplica por el riesgo proporcional correspondiente. La suma de los productos así obtenidos arroja el total de muertes atribuibles al tabaquismo.

Es importante señalar que este cálculo tiende a subestimar el verdadero impacto del fumar por varias razones. En primer lugar, se basa sólo en las muertes, excluyendo otros daños ocasionados por el fumar. Por ejemplo, un caso severo de enfisema que cause gran morbilidad e incapacidad pero que no cause la muerte, no se contabiliza en este cálculo. Además, los cómputos excluyen algunas causas probablemente asociadas al fumar, tales como la arterioesclerosis, y la neumonía e influenza. También se omiten las muertes infantiles atribuíbles a que uno o ambos padres del

600 W. 115th St.New York, N.Y. 10025

bebé fumaban. Los datos aquí presentados son por lo tanto un estimado conservador del verdadero impacto del tabaco sobre la mortalidad en Puerto Rico.

Resultados

Los estimados de las muertes atribuíbles al consumo de tabaco destacan la importancia de este hábito como factor etiológico en la mortalidad en Puerto Rico. Actualmente, el fumar está vinculado a una de cada ocho muertes en la isla. Un total de 3,246 muertes, representado un 12.4 por ciento de la mortalidad en el 1990, estaban asociadas al hábito de fumar. Esto representa una mortandad tres veces mayor que la ocasionada por el SIDA, y casi seis veces la causada por accidentes de tránsito.

Como indica la Tabla 1, el impacto es sobre todo notable entre los varones, los cuales representan más de dos terceras partes (67.2 por ciento) de las muertes atribuídas al tabaquismo.

Las muertes atribuídas a tres causas —las enfermedades del corazón, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y el cáncer del pulmón— constituyen 73.5 por ciento de las muertes asociadas al tabaquismo entre los hombres.

Entre las mujeres, casi una de cada diez muertes (9.9 por ciento) está asociada al tabaquismo. El riesgo proporcional atribuíble a condiciones específicas tiende a ser menor entre la población femenina para siete de las condiciones incluídas en las Tablas 1 y 2. Esto refleja la menor prevalencia del fumar entre esta población y no el efecto del cigarrillo sobre la salud de la mujer. De hecho, estudios epidemiológicos indican que el cigarrillo tiene un impacto diferencial nocivo sobre las mujeres(5). El efecto sobre las mujeres embarazadas es particularmente insidioso, ya que el fumar afecta el desarrollo del feto y aumenta la probabilidad de los nacimientos prematuros, de bajo peso, y de bebés con anomalías congénitas.

Tabla 1
Mortalidad estimada atribuíble al tabaco - Varones
Puerto Rico: 1990

Causa de Muerte	Muertes por esta causa	% Atribuíble al fumar	Muertes estimadas
Enfermedades del Corazón < 65	839	45	378
Enfermedades del corazón 65+	2384	21	501
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica y afecciones afines	503	84	423
Cáncer del labio, cavidad bucal y faringe	147	92	135
Cáncer de laringe	76	81	62
Cáncer del esófago	165	78	129
Cáncer del pulmón	336	90	302
Cáncer del páncreas	119	29	35
Cáncer de la vejiga	42	47	20
Cáncer del riñón	22	48	11
Enfermedad cerebro-vascular < 65	136	51	69
Enfermedad cerebro-vascular 65+	483	24	116
TOTAL			2181

Tabla 2 Mortalidad estimada atribuíble al tabaco - Mujeres Puerto Rico: 1990			
Causa de Muerte	**Muertes por esta causa**	**% Atribuíble al fumar**	**Muertes estimadas**
Enfermedades del corazón < 65	416	41	171
Enfermedades del corazón 65+	2346	12	282
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica y afecciones afines	378	70	299
Cáncer del labio, cavidad bucal y faringe	35	61	21
Cáncer de laringe	11	87	10
Cáncer del esófago	46	75	35
Cáncer del pulmón	164	79	130
Cáncer del páncreas	86	34	29
Cáncer de la vejiga	32	37	12
Cáncer del riñón	13	12	2
Enfermedad cerebro-vascular < 65	81	55	45
Enfermedad cerebro-vascular 65+	483	6	29
TOTAL			**1065**

Discusión

Han pasado tres décadas desde el primer informe del Cirujano General sobre la relación entre el fumar y el cáncer. Desde entonces, informes anuales han recalcado la importancia del tabaquismo en la incidencia de múltiples condiciones. En los Estados Unidos, las estadísticas contundentes y las restricciones sobre el fumar han logrado reducir significativamente la prevalencia de este hábito. Recientemente, sin embargo, la tasa de reducción en la prevalencia del fumar ha disminuído, y hay creciente evidencia de que el mensaje de salud pública no le ha llegado a los jóvenes ni a las mujeres (6).

En Puerto Rico no hay datos que nos indiquen las tendencias, por lo cual es aún más importante tener información sobre el efecto letal del cigarrillo. Hasta ahora, la falta de estadísticas sobre el impacto del tabaquismo en la salud de los puertorriqueños ha debilitado los argumentos para combatir el hábito del fumar en la isla. Dado este vacío, las compañías tabacaleras y la industria publicitaria han ejercido presión para combatir los controles sobre la promoción del cigarrillo. En la actualidad, ir al cine en Puerto Rico es sinónimo con ser bombardeado por imágenes publicitarias que atan el fumar a la juventud, al deporte y la recreación, y hasta al patriotismo. Similarmente ubicuos son los anuncios de cigarrillos en establecimientos comerciales y en publicaciones.

Amenazadas por un alza en los impuestos y otras restricciones cada día más fuertes en los Estados Unidos, las compañías tabacaleras han visto en Puerto Rico un mercado fértil y un laboratorio para la promoción del cigarrillo en América Latina. Es preocupante el hecho de que la compañía R.J. Reynolds haya lanzado dos nuevos cigarrillos en Puerto Rico. Uno de estos está diseñado específicamente para el mercado puertorriqueño, sugiriendo así que éste es lo suficientemente amplio para justificar un producto exclusivo(7).

En ausencia de información sobre los patrones de fumar entre los puertorriqueños, los datos aquí presentados proveen un índice del impacto del tabaquismo sobre la salud del público. Sabiendo que el cigarrillo está vinculado a una de cada ocho muertes en Puerto Rico, y que estas muertes son en gran medida evitables, resulta inmoral asumir una actitud de *laissez faire* ante el problema. La clase médica, así como los demás profesionales de la salud, necesitan tomar el liderato en la batalla contra el cigarrillo. Lejos de ser "un placer genial, sensual," como dice la vieja canción, el fumar se torna cada día más letal.

Summary: **Puerto Rico lacks surveys indicating the prevalence of smoking among different population groups. Nevertheless, using data on attributable risks associated with specific causes of death yields a first approximation of the impact of smoking on mortality in Puerto Rico. At present, smoking is linked to one of every eight deaths. This is three times the AIDS death toll, and almost six times the number of deaths due to traffic accidents. The impact is particularly significant among men, who represent 67.2 per cent of all smoking-related deaths.**

KEY WORDS: Deaths, mortality, Puerto Rico, smoking

References:

1. Centers for Disease Control. Reducing the Health Consequences of Smoking - 25 Years of Progress. A Report of the Surgeon General. Rockville, Md.: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, 1989; DHHS pub. no. (CDC) 89 8411.

2. **Rigau Pérez, J.G.** El Tabaquismo en Puerto Rico: Progreso Hacia los Objetivos Nacionales de Salud para 1990 (XII). Bol Asoc Méd P Rico 1987; 79: 108-114.

3. Reducing the Health Consequences of Smoking: 153-160.

4. Oficina de Estadísticas de Salud. Informe Anual de Estadísticas Vitales - 1990. San Juan: Administración de Facilidades y Servicios de Salud, Departamento de Salud, abril 1992.

5. Office on Smoking and Health. The Health Consequences of Smoking for Women. A Report of the Surgeon General. Rockville, Md.: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, 1980; DHHS pub. no. 1980-0-326-003.

6. Reducing the Health Consequences of Smoking; y Centers for Disease Control and Health Promotion. Cigarette Smoking among Adults - U.S., 1991. Weekly Horbidity and Mortality Report 1993; 42: 230-233.

7. **Rodríguez, S.D.** R.J. Reynolds introduces two cigarettes. Caribbean Business; September 9, 1993: 45.

Artículos Originales:

Neglected Bilateral Patellar Tendon Rupture in Rheumatoid Patient

Rafael A. López, M.D., John M. Flynn, M.D., Samuel Fernández, M.D.

Summary: **Delayed diagnosis and treatment of neglected bilateral patellar rupture may lead to a decreased ability to walk and climb stairs independently. Few cases are reported in the literature and most are associated with: a patient younger than 50 years old, Rheumatoid Arthritis, Systemic Lupus Erythematosus and Chronic Renal Failure. This case report reviews the delayed treatment of a neglected bilateral patellar tendon rupture in a 60 years old male patient with history of Rheumatoid Arthritis. Early recognition, treatment alternatives, and review of the literature will be presented in this paper.**

Introduction

The delayed repair of a neglected patellar tendon rupture after direct trauma secondary to a fall in a rheumatoid patient will be presented. Spontaneous rupture of the patellar tendon has been reported in the following conditions: Rheumatoid Arthritis, Systemic Lupus Erythematosus and Chronic Renal Failure.[2,5,6,7] Most cases reported in the literature occurred in patients younger than 50 years old and were related to a traumatic event.[1,4] Ruptures of the extensor mechanism in patients over 50 years of age is seen more frequently in the quadriceps portion and are rarely diagnosed early.[3] The most common mechanism for bilateral quadriceps tendon rupture is a sudden violent contraction of the knee extensor mechanism with the knee flexed and the feet fixed. Predisposing factors associated are: obesity, degenerative knee changes, repeated minor knee injury, gout, and calcification associated with hyperparathyroidism.

Techniques for reconstruction of a chronic rupture of a patellar tendon include the use of autogenous hamstring tendon grafts as described by Kelikian, Riashi, and Gleason and the use of a bone-tendon allograft.

Unfortunately, untreated injuries to the knee extensor mechanism may lead to a severe disability with limited ability to walk and to climb stairs independently.

Case Report

This is a 60 years old black male with history of polyarticular rheumatoid arthritis for more than 15 years treated with anti-inflammatory agents. He was started on monthly intragluteal gold injections (lcc) eight years prior the trauma. There was no history of intra-articular steroid injection nor systemic steroids. The patient was doing well until June 2, 1990 when he fell at home while walking into his bedroom. He suffered direct bilateral knee trauma followed immediately by pain, swelling, and inability to walk and to extend both knees. The patient was taken to a physician who placed him in bilateral knee braces without improvement.

The patient was seen at the Veterans Administration Hospital for orthopaedic evaluation 6 weeks after the injury. He complained of bilateral knee pain and inability to actively extend both knees. Physical exam revealed a slender black male wheelchair ambulator, who requested assistance in transfers. Both knees were diffusely tender and with minimal swelling. Both patellae had migrated superiorly and a depression was present in the area of the infrapatellar tendon (Fig. 1 & 2). Both quadricep muscles showed moderate atrophy. There was no active full knew extension bilaterally although 0-100 of passive range



Fig. 1

Department of Orthopaedic Surgery of the University of Puerto Rico School of Medicine, P.O. Box 365067, San Juan, Puerto Rico 00936-5067



Fig. 2

of motion was present. Radiographic knee examination showed bilateral high lying patella and diffuse osteopenia (Fig. 3 & 4).

The patient underwent surgical patellar tendon reconstruction seven weeks post trauma. The right knee was explored through an anterior longitudinal approach. The infrapatellar tendon was ruptured in the inferior pole of the patella at the osteotendinous junction and was covered with fibrous tissue. The extensor mechanism was torn on both sides. The



Fig. 3

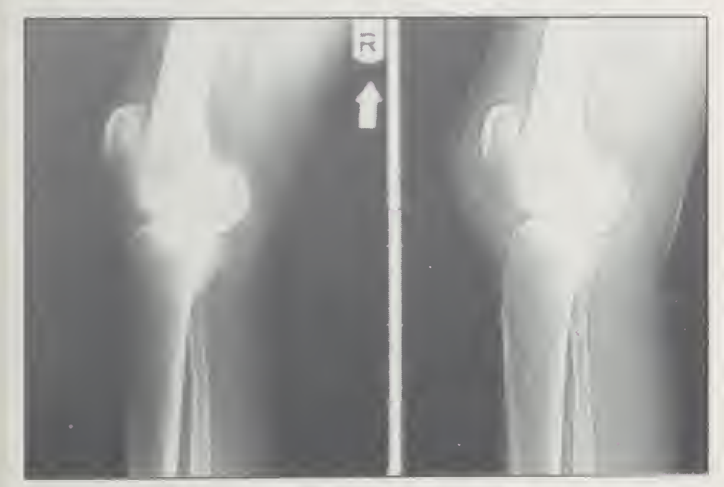


Fig. 4

fibrous tissue was removed, the patellar tendon was repaired and reattached end to end with Ethibond-O sutures in a Bunnel figure of eight fashion through drill holes made in the patella. A quadriceps muscle flap was obtained proximally as described by Scuderi (Fig. 5) and sutured to the infrapatellar tendon with a Dexon 2-0 suture. A Dexon-O circumferential suture around the patella was anchored distally to the infrapatellar tendon to relieve tension at the suture line. The patellar retinaculum was repaired with additional Dexon-O sutures. The skin was closed with staples followed by sterile dressings and a well padded posterior splint.

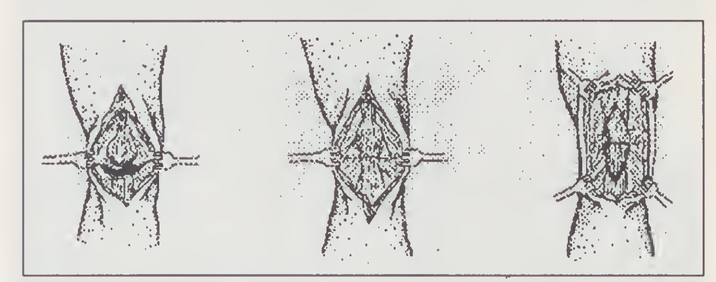


Fig. 5

Eight weeks post trauma, the left knee was approached in the same manner. Findings in the left knee were similar to the right knee except for a lateral meniscus circumferential tear which was repaired with Dexon 2-0 sutures. The infrapatellar tendon repair was carried out in the same fashion as the right knee. A long posterior splint was applied. Postoperatively, the patient was well except for skin blisters and areas of denudation of the posterior aspect of left thigh, leg and heel. Physical therapy was started postoperatively on outpatient basis with passive and active range of motion exercises 5 weeks after surgery On follow up examination 2 years after surgery, he was fully independent community ambulator without equipment. Physical examination showed active and passive knee range of motion of 0-100 degrees on the left knee (Fig. 6) and 0-110 degrees on the right knee. Knee extension and flexion strength was normal.

Discussion

Few reports on neglected bilateral patellar tendon ruptures have been described.[8] Most of the cases presented include patients younger than 50 years with unilateral rupture andmost of them were diagnosed early.[2,3,4] Spontaneous patellar tendon ruptures are associated with steroid injections or a previous history of patellar tendinitis.[4,5]

An injury to the knee extensor mechanism must be suspected in any patient with inability to actively extend or to hold the knee fully extended after direct trauma. Clinically, the patient may complain of swelling, pain and palpaple defect in the patellar



Fig. 6

tendon. An avulsion bone fragment and a high riding patella may be seen radiographically. Early treatment consists of surgical reconstruction of the patellar tendon. Surgical alternatives include end to end tendon approximation with repair of the extensor mechanism retinacula; autogenous hamstring tendon grafts; a bone tendon allograft, and end to end approximation augmented with a distal quadriceps flap as done in our patient. Complications associated with a delayed repair include a fixed proximal migration of the patella and severe knee stiffness with decrease range of motion.

In this case report, our patient recovered uneventfully but with a prolonged postoperative rehabilitation program. It must be emphasize that early recognition and treatment is necessary for a better outcome in any patient with an injury to the knee extensor mechanism.

Resumen: En este artículo se reportará el diagnóstico y tratamiento tardío de un paciente de 60 años de edad con historial de artritis reumatoidea el cual sufrió una ruptura bilateral del tendón patelar.

En la literatura hay muy pocos casos reportados y la mayoría están asociados a enfermedades sistémicas como Lupus Eritematoso Fallo Renal Crónico y Artritis Reumatoidea. La mayoría de los casos reportados en la literatura han ocurrido en pacientes menores de 50 años de edad y con una ruptura unilateral del tendón patelar. El diagnóstico y tratamiento de una ruptura del tendón patelar es de suma importancia para así evitar la pérdida funcional de la extremidad. La técnica quirúrgica y el diagnóstico clínico serán presentados en este artículo.

References:

1. Ecker, Malcolm; Lotke, Paul and Glazer, Robert: Late Reconstruction of the Patellar Tendon, J. Bone Joint Surg. 61-A, NO. 6, Sept., 1979.

2. Kamali, M.: Bilateral Traumatic Rupture of the Infrapatellar Tendon, Clin Orthop 142, July-Aug., 1979.

3. Kilikian, H.; Riashi, Emile and Gleason, John: Restoration of Quadriceps Function in Neglected Tear of the Patellar Tendon, Surg. Gine and Obstet., 200, Feb., 1957.

4. Kelly, Douglas; Carter, Vincent; Jobe, Frank and Kerlan, Robert: Patellar and Quadriceps Tendon Rupture-Jumper's Knee. Am. Journal of Sport Med, Vol. 12, No. 5, 1984.

5. Peiro, Angel; Ferrandis, Ramon; Garcia, Luis and Alcazar, Enrique: Simultaneous and Spontaneous Bilateral Rupture in Rheumatoid Arthritis: Acta Orthp Scand. 46, 700-703, 1975.

6. Rascher, J. J.; Marcolin, L. and James, P.: Bilateral Sequential Rupture of the Patellar Tendon in Systemic Lupus Erythematosus. J. Bone Joint Surg. 54A: 821, 1974.

7. Razzano, C.; Wilde, Alan and Phalen, George: Bilateral Rupture of the Infratellar Tendon in Rehumatoid Arthritis. Clin. Orthop. No. 91, March-April, 1973.

8. Sherlock, D. and Hughes, A,: Bilateral Spontaneous Concurrent Rupture of the Patellar Tendon in the Absence of Associated Local or Systemic Disease. Clin. Orthop No. 237, Dec. 1988.

Spontaneous Intracranial Epidural Hematoma Secondary to a Skull-Dural Metastasis. Case Reports.

Orlando De Jesús, M.D., Nathan Rifkinson, M.D.

Summary: **Two cases of intracranial epidural hematoma secondary to a skull-dural metastasis are presented. Both patients had a head computer tomography (CT) scan which showed an epidural hematoma associated to a skull lytic lesion. Histopathological examination and workup for primary malignancy revealed a liver carcinoma and a multiple myeloma to be the tumors which were associated to the hematoma.**

Key Words: Spontaneous intracranial epidural hematoma, metastasis, infection, skull lytic lesion

Introduction

Intracranial epidural hematomas consists of a blood clot located between the inner table of the skull and the dura mater. They occur almost always associated to a head trauma.(1) In the majority of the cases a skull fracture is identified.(1,2) Spontaneous, non traumatic, intracranial epidural hematomas have been reported secondary to infectious etiology,(3-12) to skull dural metastasis,(13-16) to bleeding from a dural arteriovenous malformation,(1,9) and to a defect of blood coagulation(17). Hoffman and Mustard,(18) reported a case of an epidural hematoma occurring during an open-heart surgery in which anticoagulants were used. In this case, the hemorrhage could have been produced by factors other than the anticoagulation like collapse of the brain secondary to hypothermia with subsequent detachment of the dura mater. Two cases of intracranial epidural hematomas secondary to a skull-dural metastatic lesions are presented.

Case Reports

Case 1

A 74 year-old male was brought to the University Hospital Emergency Room in a comatose state. No history of head injury was available and there was no external evidence of trauma. His left pupil was dilated and did not react to light. He had a bilateral decerebrate posture. Immediate head CT scan revealed a huge left temporoparietal epidural hematoma and multiple skull lytic lesions(Fig.1). One of these lesions was localized over the epidural hematoma. Chest X-ray showed perihilar infiltrates.

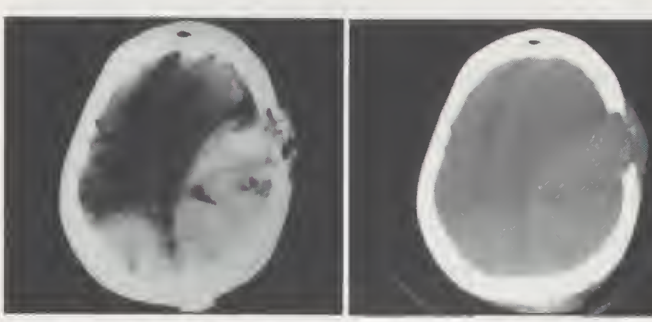


Fig. 1- Left: Axial CT Scan demonstrating the huge epidural hematoma. Right: Bone window of the axial CT Scan showing the lytic skull lesion associated to the hematoma.

He was taken to the operating room where a left temporoparietal craniotomy was performed. A skull and dural metastasis was identified with erosion of a branch of the middle meningeal artery. No fracture of the skull was detected. A large epidural hematoma measuring approximately llcm. in its maximum diameter and 5.5cm. in thickness at its midpoint was evacuated. Basic coagulation parameters arrived during the surgery and were adequate.

Histopathological examination showed a metastatic liver carcinoma without evidence of hemorrhage (Fig.2). Despite aggressive measures the patient died three days after the surgery without any improvement of his neurological condition. Autopsy examination showed a liver carcinoma with metastasis to the skull and to the ribs.

Case 2

A 69 year-old male patient was evaluated at the Veterans Hospital Emergency Room. His admission was precipitated by a sudden swelling at the left frontal area. There was no history of head trauma.

Reprints request: Orlando De Jesús, M.D., Section of Neurosurgery, University of Puerto Rico, GPO Box 5067, San Juan, Puerto Rico 00936.

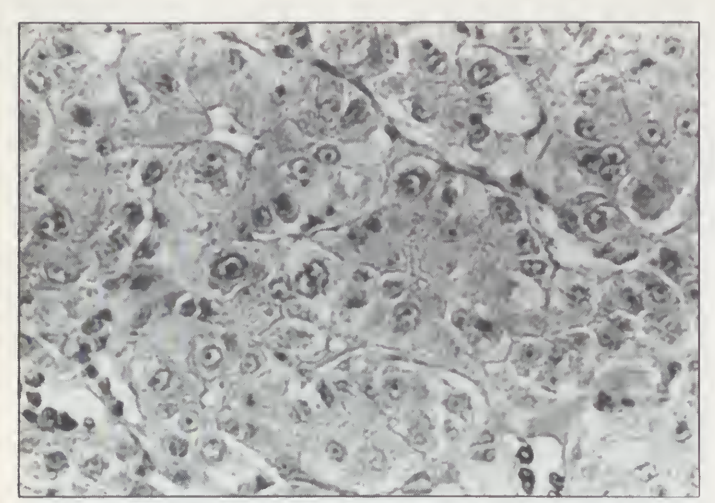


Fig. 2- Photomicrograph showing the surgical specimen of the skull-dural metastasis. H & E, X 150.

Skull X-rays showed a 4 x 3cm. lytic lesion at this area. Head CT scan with and without contrast revealed a hyperintense biconvex lesion on both sides of the skull lytic lesion (Fig.3A). In view that the patient was completely asymptomatic and the size of the lesion was small, a conservative treatment was elected. One week later head CT scan was repeated and showed marked resolution of the lesion (Fig.3B). This diminution in the size was compatible with a resolving blood clot. Platelet, PT, PTT, and bleeding time were within normal limits.Work up for the skull lytic lesion was consistent with multiple myeloma. He was started on a chemotherapy protocol with vincristine, BCNU, melphalan, cyclophosphamide, prednisone, and allopurinol. This was followed by q-2 interferon two months later.

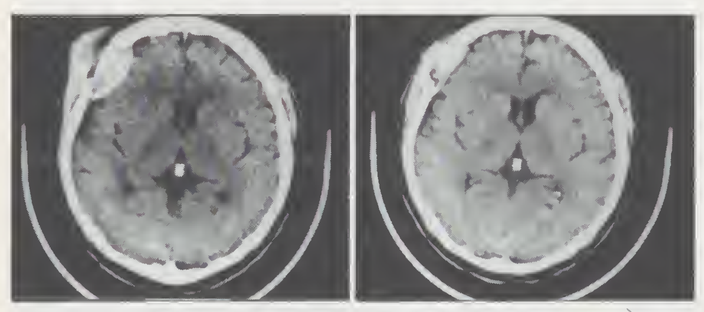


Figure 3. A: Non-enhanced axial CT Scan showing a hyperdense biconvex lesion at the right frontal area. B: Non-enhanced axial CT Scan one week later showing marked resolution of the biconvex lesion.

Discussion

Bleeding from a dural artery, usually the middle meningeal artery, is the most common cause of an epidural hematoma. In some cases, venous bleeding from the diploe or the venous sinuses may cause epidural hematomas. In almost all cases the dural bleeding is secondary to a head trauma. A torn vessel from the dura secondary to a skull fracture or bleeding from the diploe is usually recognized at the surgery.

Hemorrhagic tendencies due to coagulopathies of the blood may cause spontaneous epidural hematomas. Most of the cases have been secondary to hemophilia, one case due to vitamin K deficiency, and one case of hypofibrinogemia.(17) Congenital arteriovenous malformations of the dura in rare ocassions bleed into the epidural space.(1,9) Cases where an infectious etiology has been associated to intracranial epidural hematomas like middle-ear infection,(3,6,8-12) frontal sinusitis,(4,5,7) and skin furuncle with periorbital infection and frontal osteomyelitis(10) has been reported previously. In these cases the pathogenesis has been attributed to arteritis which may weaken the wall of the meningeal vessels(4,9,10) and to a progressive detachment of the dura mater by accumulation of exudate, pus or air through a bony defect from the mastoid air cells, middle-ear or paranasal sinuses(3,4,6,9).

Very few cases has been reported in which a non traumatic, non infectious etiology has been associated to an intracranial epidural hematoma. Pathogenesis has been attributed to hypervascularity of the tumor,(10,17) bleeding from the diploic marrow or emissary veins,(4) and invasiveness of the tumor into the dural vessels(17).

Two cases of spontaneous intracranial epidural hematomas are reported here. In case 1, a metastatic carcinoma from the liver invaded the skull and the dura. The middle meningeal artery was completely invaded and eroded by the tumor. The pathogenesis in this case was attributed to the invasiveness of the tumor into the dural vessels. In case 2, a skull metastasis from multiple myeloma caused an epidural hematoma which resolved spontaneously. The invasion of the tumor to the skull may have cause venous bleeding from the diploic marrow. The venous nature of the hematoma may explain the smaller size of it, the slow course and the better clinical presentation as compared to case 1. In four of the six reported cases of spontaneous epidural hematoma secondary to skull dural metastatic lesion, a skull lytic lesion was recognized.

In conclusion, spontaneous intracranial epidural hematomas are rare. They may be caused by infectious processes, metastatic lesions to the skull and dura, dural arteriovenous malformations or hemorrhagic tendencies due to coagulopathies of the blood. In cases where a skull lytic lesion is identified, a metastatic lesion should be suspected as the cause of the hematoma.

Resumen: **Dos casos de hematoma epidural cerebral secundario a metastasis a cráneo-dura son presentados. En ambos pacientes se realizó una tomografía**

computarizada cerebral que demostró un hematoma epidural asociado a una lesión lítica en el cráneo. El examen histopatológico y la búsqueda de una malignidad primaria revelaron que los tumores asociados al hematoma eran un carcinoma de hígado y mieloma múltiple.

References

1. Gallagher JP, Browder EJ: Extradural haematoma: experience with 167 patients. J Neurosurg 1968; 29: 1-11

2. Cooper PR: Traumatic intracranial hematomas, in Wilkins RH, Rengachary SS (eds.): Neurosurgery. New York, MacGraw-Hill Book Co., 1985; 1657-1665.

3. Clein LJ: Extradural hematoma associated with middle-ear infection. Can Med Assoc J 1970; 102:1183-1184.

4. Kelly DL, Smith JM: Epidural hematoma secondary to frontal sinusitis. Case report. J Neurosurg 1968; 28:67 69.

5. Mark SM, Shaw MD: Spontaneous intracranial extradural hematoma. Case report. J Neurosurg 1982; 57:708-709.

6. Novaes V, Gorbitz C: Extradural hematoma complicating middle-ear infection. Report of a case. J Neurosurg 1965; 23:352-353.

7. Rajput AJ, Ruzdilsky B: Extradural hematoma following frontal sinusitis. Arch Otolaryngol 1971; 94:83-86.

8. Rizvi SS, Prasanna NM, Novick WH: Epidural hemorrhage, a rare complication of otitis media. J Otolaryngol 1976; 5:310-314.

9. Sanchis JF, Orozco M, Cabanes J: Spontaneous extradural haematomas. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1975; 38:577 580.

10. Schneider RC, Hegarty WM: Extradural hemorrhages a complication of otological and rhinological infections. Ann Otol Rhinol Lar 1951; 60:197-206.

11. Punt J: Chronic extradural hematoma presenting 33 years after penetrating cranial trauma. Case report. J Neurosurg 1978; 49:103-106.

12. Gordon AG: Otitis media and epidural hematoma after cerebrospinal fluid fistula. J Otolaryngol 1977; 6:440-441 (Letter).

13. Anegawa S, Hirohata S., Tokutomi T, Kuramoto S: Spontaneous epidural hematoma secondary to dural metastasis from an ovarian carcinoma—case report. Neurol Med Chir (Tokyo) 1989; 29:854-856.

14. Nakagawa Y, Yoshino E, Susuki K, Tatebe A, Andachi H: Spontaneous epidural hematoma from a hepatocellular carcinoma metastasis to the skull—case report. Neurol Med Chir (Tokyo) 1992; 32:300-302.

15. Nakao N, Kubo K, Moriwaki H: Cranial metastasis of hepatocellular carcinoma associated with chronic epidural hematoma—case report. Neurol Med Chir (Tokyo) 1992; 32:100-103.

16. Sato N, Tsurushima H, Matsumura A, Meguro K, Doi M: A case of epidural hematoma due to dural metastasis. Neurol Surg (Japan) 1991; 19:447-450.

17. Kuwayama N, Takahashi S, Sonobe M, Sugita K: Spontaneo bilateral extradural hematomas. Case report. J Neurosurg 1985; 62: 139-141.

18. Hoffman HJ, Mustard WT: Spontaneous intracranial extradural hematoma occurring during open-heart surgery. Can J Surg 1973; 16:130-131.



Artículos Especiales:

Acute Myocarditis and the Law

Germán E. Malaret, M.D., FACP, FACC
San Juan, Puerto Rico

Summary: **Eight cases of severe acute myocarditis are presented, five of whom died within two to four days of onset and one ten days later. Six ended in court with the attendant cost and stress that this entails both for the plaintiffs and the defendants. Medically, little can be done for these cases because of the acute fulminating course but if the diagnosis had been suspected and the family alerted perhaps litigation could have been avoided.**

The important aspect of these cases are the actions that were not taken and might have been taken, the identification of the warning signs and symptons that should have alerted the physician as to the forthcoming problems and the way the legal mind works in evaluating such cases.

The lessons to be learned are listen to the patient, review closely the vital signs in any acute patient, make sure that the basic tests are done, and talk with the family.

The purpose of this short presentation is to alert you regarding malpractice suits in cases of acute myocarditis, and to try to give you some clues as to how to avoid them.

As you all know, the severity of the myocarditis determines its manifestations. It is a very common disease since most viral infections do cause a mild type of myocarditis from which patients recover uneventfully in a few days. (1). Some, however, develop more severe muscle damage and progress to a chronic form of dilated cardiomyopathy.(2). This group usually terminates either in death from congestive heart failure and/or arrhythmias or undergoes cardiac transplantation. The third group is, fortunately, a small one that develops a fulminating myocarditis with death within a few days, often within 48-72 hours. (3).

In this presentation, we are concerned primarily with this third group.

For the past few years, I have been involved as an expert witness in six cases of fulminating acute myocarditis that ended in court. I have also been involved with two cases of severe myocarditis leading to severe cardiomyopathy. Of these two, one underwent cardiac transplantation successfully and one died prior to arrangements for this procedure.

Seven of the cases involved young people from 13-31 years of age and one a middle aged man of 49 years. Of the seven cases that died, four were hospitalized and, in spite of intensive care, three died a few hours after admission, and one seven days later. The relatives of the six fulminating cases sued for damages. Why? A brief summary of each case follows:

Case I

Patient: T.H.
Age: 13 years
PI:

21 Nov. 83 - Acute resp. disease. Seen by family MD. Treated, improved.

28 Nov. 83 - Acute chest pain. Seen by MD. Dry cough. Treated with Tripolidine plus Pseudoephedrine HCL (Actifed) and Minocycline (Minocin). Blood pressure 80/60.

29-30 Nov. 83 - Went to school feeling poorly.

1 Dec. 83 - Felt bad. Seen by MD - Severe tachycardia present. Looked acutely ill. Dx. Pneumonia - Hospitalized BP 80 systolic by palpation. Therapy for pneumonia started.

2 Dec. 83 - 0230 hrs. -Shock, Acute pulmonary edema-death.
Autopsy: Acute viral myocarditis

Case II

Patient: RVC
Age: 16 yrs.
PI:

7 Nov. 83 - High fever (40°C) BP 110/70.
P. 80 R. 20 Seen in local community hospital emergency room. Dx: Acute Respiratory Disease. Treated, sent home.

12 Nov. 83 - Abdominal pain and vomiting.

Presented at the Annual Regional Scientific Meeting of the American College of Physicians, Puerto Rico Chapter, October 23, 1993, Dorado, Puerto Rico.

Clinically normal heart and lungs. BP 90/70. I.V. Fluids given.Sent home.

13 Nov. 83 - Worse. Abdominal pains and vomiting BP 80/70 - Hospitalized. One hour later - Cyanosis, sweating, pallor, cold skin - cardiorespiratory arrest resuscitated - transferred to ICU- Temporary pacemaker inserted. Death.
Autopsy: Acute Myocarditis.

Case III
Patient: LHL
Age: 14 yrs.
PI:
4 Dec. 84 - Nausea, vomiting, abdominal pain. Seen at local health center. BP 110/70, 70/50, P. 80 R. 20 T. 36.1°C PE negative other than mild abdominal tenderness. Hemogram and urinalysis - normal. Blood sugar 110. Sent home after I.V. fluids

5 Dec. 84 - T. 38°C BP 80/60. Nausea and vomiting. PE grossly negative. Diagnosis - Viral Syndrome. home on therapy.

6 Dec. 84 - Nausea and vomiting. Dizziness. BP 100/60. T. 36.8°C. Dehydrated. Heart and lungs normal. Chest X-Ray normal. While in X-Ray Department onset of cardiopulmonary arrest. EKG revealed ventricular fibrillation. Resuscitated - Sento to Regional Hospital dead on arrival.
Autopsy: Acute Pancarditis.

Case IV
Patient : JACA
Age: 14 yrs.
PI:
27 Jan. 88 - Diarrhea. Seen in emergency room. Heart and lungs negative. Urinalysis, Serum Electrolytes and Blood Sugar normal. Hemogram - WBC 12000 with 90% segmented polys. Pulse 92 T. 40°C R. 20 BP 110/70.

1 Feb. 88 - Examined in ambulatory clinic. Exam basically unchanged except for cough. BP 120/80. P. 90. Heart and lungs negative.

2 Feb. 88 - Died suddenly at home. Autopsy: Acute Diffuse Myocarditis.

Case V
Patient: JMV
Age: 26 yrs.
PI:
9 Aug. 92 - Ill for 6 days with general malaise, fever. Virus syndrome diagnosed with dehydration. Hydrated, improved. BP 100/60 P. 90. R. 23. Sent home.

10 Aug. 92 - Felt worse. Nausea and vomiting. Dizziness. Seen in Health Center. Exam-pallor, cyanosis. BP 80 MM HG Systolic. Tachycardia. I.V. fluids given. BP rose to 110/80 after 3500 CC of I.V. fluids plus metaraminol bitartrate (Aramine) I.V. WBC 4000. HGB 13 G. HCT 41% BP kept dropping in spite of fluids I.V. referred to tertiary Medical Center. On arrival, pallor, cyanosis, tachypnea, Tachycardia. No orthopnea. BP 70/50 P. 136. Possibility of ectopic pregnancy entertained due to drop in HGB. From 16 to 13, unclotted blood in culdocentesis sample. Emergency laparatomy done with BP at 0/0. Cardiac arrest resuscitated - To ICU - Death in 4 hours. Total fluids received in 12 hours, 7000 CC. Obvious pump pailure. Autopsy report: Myocarditis, Acute and Chronic.

Case VI
Patient: ALRC
Age: 31 yrs.
PI:
Known case of mitral valve prolapse with frequent complaints of chest pain and palpitations. Under therapy with propanolol 20 mgs. bid plus nitroglycerin 0.4 mgs. PRN

3 Aug. 90 - Chest pain radiating to left arm (frequent complaint for several years). Several bouts of vomiting BP 120/70 P. 70 (as taken by nurse) R. 20 T. 37°C WT. 98 lbs. PE negative except for tachycardia of 152. Therapy: Trimethobenzamide HCL (Tigan) and Hydroxyzine Pamoate (Vistaril) I.M. FBS 187 mgs.% - under observation for 6 hours - Improved - Discharged home at 2355 hrs.

4 Aug. 90 - Brought to local health Center at 0920 hrs. Dead on arrival. Autopsy report: Diffuse Acute Myocarditis.

Case VII
Patient: J.N.
Age: 21 yrs.
PI:
17 Mar. 87 - Acute respiratory for 3 weeks - Congestive heart failure. Myocarditis diagnosed.

12 Apr. 87 - Acute congestive failure - improved. Myocardial biopsy - marked destruction of myocardial fibers. Echocardiogram - Dilated cardiomyopathy with EF 17%.

May 87- Readmission in acute congestive heart failure. Told only choice was heart transplant which he accepted.

28 Jun 87 - Cardiac transplantation done successfully. He continues doing well.

Case VIII

Patient: JLM

Age: 49 yrs.

HPI:

1962- Palpitations. Few ventricular ectopic beats; otherwise normal findings.

Feb. 91 - Normal Chest PA, LVH strain pattern by EKG. Normal blood pressure. Hemogram, Chemical profiles normal.

Jun. 92 - Normal Chest X-Ray.

Jul. 92 - Dyspnea. Echocardiogram — Ejection fraction: of 45-50%, otherwise normal. Stress test suggestive of ischemia. Catheterization recommended.

Aug. 92 - Treated for bronchopneumonia, recovered. Two weeks later congestive heart failure. Multiple studies done. Conclusion: Dilated cardiomyopathy probably secondary to viral myocarditis. Also, probable chronic obstructive pulmonary disease secondary to prolonged smoking. Discharged to return for cardiac catheterization and possible myocardial biopsy.

Oct. 92 - Readmitted in congestive heart failure. Cardiac arrest. Treated, recovered. One week later markedly improved. Arrangements made for discharge when developed cardiac arrest again and did not respond to aggressive therapy. No autopsy done. Dx. suspected viral dilated cardiomyopathy.

How could we suspect an acute myocarditis in these first six cases? The first clue is that in almost all cases hypotension developed at one moment when the blood pressure was recorded at 70-80/60-70. The second clue is that they came to the emergency room almost daily complaining of feeling bad, very bad. In all, the records indicate clear lungs and normal heart sounds. Very few laboratory studies were done and, in some, none at all!! Viral syndrome was diagnosed in all cases but one where an ectopic pregnancy was suspected in spite of the obvious pump failure. Another fact that surfaces from a review of the records is the very poor communications between the doctor and the family. The families were asking for help but the impression one gets is one of lack of concern by the health care personnel involved with the exception of cases VII and VIII, where the family was kept informed of all possibilities, what was being done and why. No suits were filed in these two cases.

Of the six cases that went to court - three were won, two were lost by the defendants, and one is pending a trial date. Of the two that were lost, one has been appealed to the Supreme Court where it is being reviewed for the judge thad heard the case based his decision on many suppositions and "IFS"; and the other will, probably, be appealed as well. The failure of the judges to grasp the basic problem in both cases made them rule adversely for the defendants. Probably this is the reason why the Supreme Court has chosen to review at least one of the cases.

Just to show you how the legal mind works, let me review each case from the legal viewpoint. In case one, in spite of the family's clearly described and documented lack of concern by the health care personnel, the judge decided for the defendant in view of the fulminating course, the fact that the diagnosis was impossible to make and the fact that there is no specific therapy. In addition, the patient was hospitalized and multiple efforts made to treat the infection and the hypotension.

In case two, the patient was hospitalized and every effort made to help him. Here the judge accepted our presentation that the pneumonia was adequately treated but that there was no specific therapy for the unsuspected myocarditis.

In case three, the judge decided in favor of the plaintiffs because of the lackadaisical attitude of the people involved, the lack of any laboratory studies and the many "IFS" already alluded to. For instance, if serum electrolytes had been done and, if the potassium had been found to be low, and if it had been corrected, maybe she would not have developed ventricular fibrillation. He failed to grasp the futility of any treatment in this case based on the pathological findings.

Case four, is pending trial.

In case five, the judge felt that every effort had been made to make a diagnosis and treat this patient but, unfortunately, she did not respond. He did not accept our diagnosis of an acute myocarditis causing pump failure in spite of the review of the slides by a very competent pathologist. The pathologist who did the autopsy did not recognize the true diagnosis.

In case six, the judge ruled for the plantiff but the final written decision has not been received yet, so we don't know on what he based his decision.

As already stated, case eight did not end in litigation and case seven is alive and well after undergoing cardiac trasplantation.

What are the clues and what are the actions that can probably avoid a law-suit in such cases.

(1) Be aware that a simple viremia may cause a fulminating myocarditis.

(2) When someone presents with a sudden low

blood pressure such as the systolic pressure of 70-80 noted in several of the cases, think of pump failure and its causes. Seriously consider either hospitalizing the patient for observation of referring the patient to a higher echelon medical care facility. Remember that the two cases in which adverse decisions were made were not hospitalized or referred elsewhere.

(3) When someone returns to the emergency room time and time again stating that they feel bad, very bad ´spend some time carefully examining that patient. Also, make sure that at least the basic laboratory studies are done including a Hemogram, Urinalysis, Chest X-Ray, EKG, and Serum Electrolytes, particularly if they have been vomiting of have diarrhea.

(4) Document your findings. For example, the patient with the tachycardia of 152 definitely improved after six hours of observation but nothing was written in the record.

(5) And, most important, sit down and talk to the family. Show concern, worry. Explain what is happening, why you are doing whatever you are doing, what may happen, etc.

In summary, if you follow the guidelines mentioned with particular emphasis on communicating with the relatives and in doing basic studies on all patients who come to the emergency room you may avoid costly, painful, and traumatic litigation.

Resumen: Se presentan ocho casos de miocarditis aguda severa, cinco de los cuales murieron de dos a cuatro días después del comienzo de la enfermedad y uno, diez días después. Seis resultaron en demanda con el consabido costo y desasosiego tanto para los demandantes como para los demandados.

Médicamente, es poco lo que se puede ofrecer en estos casos, pero si el diagnóstico se hubiese sospechado y discutido con los familiares quizás se hubiesen evitado las demandas. Lo importante de estos casos son las acciones que no se tomaron, reconocer los síntomas y signos que debieron haber alertado al médico sobre la gravedad del problema y cómo la mente legal evalúa estos casos.

No debemos olvidar de oír al paciente, revisar los signos vitales en pacientes agudamente enfermos, asegurar que las pruebas básicas se llevan a cabo y de hablar con los familiares.

References:

1. **Liu, P; McLaughlin, P.R.; Sole, M.J.,** Treatment of Myocarditis: Current Recommendations and Future Approaches, Heart Failure, 1992; 8: 33-40.
2. **Olsen, E.G.J.; Archard, L.C.;** Myocarditis and dilated cardiomyopathy; Heart Beat, 1991; 1: 1-2.
3. **Holmes, G.P., Hurwitz, E.S., Schonberger, L.B., Murphy, F.A.;** Acute Myocarditis Associated with Influenza-like illness - Orange County, California; Public Health Service - CDC - Atlanta, EPI 86-38-2; 1986: 1-9.

Reflexions on Medical Education

C. R. Font, MD *

Summary: **Basic research constitutes the true booster for clinical research. While basic research is in jeopardy or under a slow pace, clinical research-the practical application of medical progress, thus both the cure and prevention-will be still rooted in the past.**

Medicine is both an art and a science. However, it is not an exact scientific field like mathematics or physics. It has to do with life, which is unpredictable. Life is the science of the improbable. In physics you can express that the value for sinus of 90 degrees is equal to one. But a similar situation cannot be expressed for either biology or medicine. We are dealing with the science of impossibility.

I will not mention here countries or medical schools. We did that already in other publications, (1,2,3). This is a simple and a general commentary about medical education.

Today, medicine has become part of molecular biology. Medical students are expected to become experts about everything: from computers to drugs; from psychiatry to prognosis. That is too much for a humble science worker.

Medicine is a precise scientific tool. In some Medical Faculties,education consists in the exposition of a huge amount of materials to students. They are expected to jamm up all this data. A test may be administered once a year or more often. During the integrative process of membrane synapsis, this information shall give the correct answer in clinical medicine. Students learn by doing.

However, science is changing very fast. No one is able to affirm that he/she is updated. There are too many journals, papers, books published every year. So, we can express that statistically such a procedure is correct for x condition.

But let us go back to our question: education. How can we accomplish it? We shall learn by doing. In some countries, the relevant question is to expose students to an outstanding scholar. The scholar will demonstrate that he/she is knowledgeable while the students are nuts. This is improper.

If you really want to teach, you must expose the theoretical background of the procedure or the diagnostic guidelines. Then, go to the practical experience. Then, ask the student to perform the practicum. Evaluate his/her performance. Do not criticize the student. Explain him/her what was correct and what went wrong during this exercise. What shall we expect with a wrong procedure and why. How many times are necessary to meet this enabling objectives? Compare your own personal statistics with others. Exchange this information with other teachers. Once the student knows, the student should collect his own data. Let him to practice, practice, practice, under supervision. Encourage him/her to publish it. The data will become part of the medical data base. A cycle has been completed.



Fig. I. Louis Pasteur. Pasteur was one of the precursors of modern medicine. He realized that basic sciences constitute the true booster for scientific progress. Virology, physiology, bacteriology, pharmacology, immunology and biochemistry provided for the scientific patents which made possible research facilities and funds. These fields developed the concept of preventive medicine, along with epidemiology and public health.

In many traditional schools you are exposed to a lot of information. Teachers expect you to learn by osmosis. That is not realistic. You must learn by doing. Practice and practice under supervision is mandatory. Correction and correction by experts. Redirection. Learn from your own mistakes. It is more important to learn from your own mistakes than from your best accomplishments. Try and error.

* *Professor of Biology, MERCY COLLEGE, New York, 10522.*
674 E, 136 St., Apt. 2 C, Bronx, New York City, 10454. Tel. (718) 665-2565.

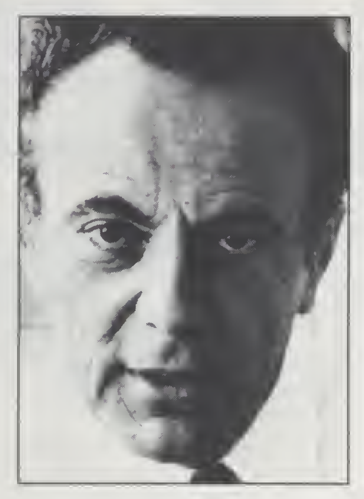


Fig. II. Francois Jacob.



Fig. III. André Lwoff.

Both are biologists from the Institute Pasteur. They have expressed that basic sciences constitute the key dynamic element for the advancement of science.

Real teachers are hard to get. Machiavelli expressed many centuries ago that life is being run by arrogance, not by logical thinking. So, this method requires staff, resources, rules, objectives, limitations, feed-back. We shall be aware about all of these items.

All these observations seem logical. However, life is different. Reality is a topsy turvey business. It is contaminated with bigotry. Occasionally, there are controversial issues. A constructive remark may become a bullet against other people's beliefs. Once, I witnessed the following dialogue. — Your department, (surgery) is under deplorable conditions...there is too much garbage.

—Ok, but yours, (microbiology) is even worst than mine.

Personal feelings have nothing to do with medical remedials or with a cool scientific analysis. If we mix personal feelings, politics or religion with a particular scientific dilema, the solution might be even farther away.

Another example from my old school days might illustrate the question. While rotating by gynaecology & obstetrics, I observed that a patient was being perfused with a ringer solution. I discovered that the ringer container was contaminated with fungi. I argued with the resident and the solution was replaced. There was no discussion about who was the commander: the resident or the student. A scientific criteria prevailed, which was the same for both.

Basic research constitutes the booster for medical progress. Basic research has been the starting point for many scientists in the clinical field. Ussing has expressed that he became a physiologist because he was without a job and August Krough offered him one, (6). This is a special case although many clinical oriented scientists came from fields like mathematics, physics or chemistry.

If there is no basic research, medicine will show no progress. Cancer is under stand-still position due to lack of funds for basic research, (5). It has been estimated that in 1989, only 3.4% of college freshmen intended to pursue biological science as majors, (7). If this trend continues, US leadership in health related research and development will diminish.

The XX Century has witnessed the rise of molecular biology, a science that constitutes the confluence of genetics, physical chemistry, x-ray crystallography, biochemistry, bacteriology, virology, microbiology, organic chemistry, analytical chemistry, zoology and others, (4,5,7).

Resumen: **La investigación básica es el motor de la investigación clínica. Mientras la investigación básica se encuentre atrasada o con una velocidad lenta, la investigación clinica y la aplicación de los avances, por tanto la curación y la prevención, se encontrarán atrasadas.**

Palabras Claves: Educación Médica, Investigación Básica, Avances Médicos, Progreso Médico, Planificación Médica.

References:

1- **Font C.R.,** Core Medical Curricula in Medical Schools, Gastroenterol., 1993, 10: (1), 1-11.

2- **Font C.R., José del Castillo,** Nicolau & Quantal Release, Arch. Neurobiol., 1993, 56: 1-14.

3- **Font C.R.,** La Investigación en España, El Médico, 26 septe., 1985, p. 7.

4- **Kornberg A.,** Pasión por las Enzimas, Ed. Pirámide, Madrid, 1990, p. 84.

5- **Berdsley T.,** A War Not Won, Sci. Amer., 1994, 270: (1), 130-138.

6- **Ussing H.H.,** Life with Tracers, Ann. Rev. Physiol., 1980, 42: 1-16.

7- **Micklos D.A., Freyer G.A.,** DNA Science, Carolina Biol. Supply/Cold Spring Harbor, North Carolina, 1990, pp. xii-xiv.

Socios nuevos

INGRESOS:

Activos

Arroyo Rivera, Milagros, M.D.
Escuela de Medicina Ponce School of Medicine, 1989, Medicina Física y Rehabilitación. Ejerce en Ponce.

Deliz Varela, Luis J., M.D.
Escuela de Medicina Universidad Central del Este, R.D., 1980, Medicina Interna. Ejerce en Sabana Grande.

Rivera Rodríguez, Ezequiel, M.D.
Escuela de Medicina Universidad de Puerto Rico, 1964, Oncología. Ejerce en Río Piedras.

Sustache Cintrón, Sonia I., M.D.
Escuela de Medicina Universidad de Puerto Rico, 1981, Obstetricia y Ginecología. Ejerce en Caguas.

Del Rosario Guzmán, María C., M.D.
Escuela de Medicina Universidad de Puerto Rico, 1971, Radiología. Ejerce en Hato Rey.

López Vázquez, Daisy, M.D.
Escuela de·medicina Universidad Central del Caribe-Cayey, 1981, Obstetricia y Ginecología. Ejerce en Mayaguez.

Medina Irizarry, Benjamín, M.D.
Escuela de Medicina Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, México, 1984, Medicina Interna. Ejerce en Mayaguez.

Méndez Crespo, Yolanda, M.D.
Escuela de Medicina Universidad Autónoma de Guadalajara, México, 1986, Medicina General. Ejerce en Hato Rey,

Torres Bernier, Miguel, M.D.
Escuela de Medicina Universidad de Puerto Rico, 1985, Oftalmología. Ejerce en Ponce.

Interno Residente:

Blanes Mayans, Francisco José, M.D.
Escuela de Medicina Universidad de Zaragoza, España, 1992. Ejerce en Río Piedras.

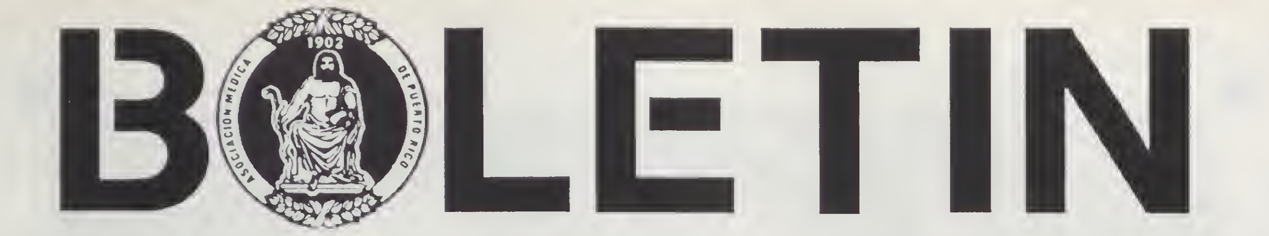
•••••••••••••••••

REINGRESO:

Activos

Carrer Hernández, María Theresa, M.D.
Escuela de Medicina Universidad del Este, 1981, Pediatría. Ejerce en Río Piedras.

Rodríguez Cotto, Benjamín, M.D.
Escuela de Medicina Universidad Central del Este, R.D., 1981, Medicina de Emergencia. Ejerce en San Juan.



Instrucciones para los Autores*

El Boletín acepta para su publicación artículos relativos a medicina y cirugía y las ciencias afines. Igualmente acepta artículos especiales y correspondencia que pudiera ser de interés general para la profesión médica.

Se urge a los autores se esfuercen en perseguir claridad, brevedad, e ir a lo pertinente en sus manuscritos, no importa el tema o formato del manuscrito.

El artículo, si se aceptara, será con la condición de que se publicará únicamente en la revista.

Para facilitar la labor de revisión de la Junta Editora y la del impresor, se requiere de los autores que sigan las siguientes instrucciones:

Manuscrito

El manuscrito completo, incluyendo las leyendas y referencias deberán estar escritos en maquinilla a doble espacio; por un sólo lado de cada página, en TRIPLICADO y con amplio margen. En página separada deberá incluirse lo siguiente: título, nombre de autor(es) y su grado (ej.: MD, FACP), ciudad donde se hizo el trabajo, el hospital o institución académica, patrocinadores del estudio, y si un artículo ha sido leído en alguna reunión o congreso, así debe hacerse constar como una nota al calce.

El manuscrito debe comenzar con una breve introducción en la cual se especifique el propósito del mismo. Las secciones principales (como por ejemplo: materiales y métodos) deben identificarse con un encabezamiento en letras mayúsculas.

Artículos referentes a resultados de estudios clínicos o investigaciones de laboratorio deben organizarse bajo los siguientes encabezamientos: Introducción, Materiales y Métodos, Resultados, Discusión, Resumen (en español e inglés), Reconocimiento y Referencias.

Artículos referentes a estudios de casos aislados deben organizarse en la siguiente forma: Introducción, Materiales y Métodos si es aplicable, Observaciones del Caso, Discusión, Resumen (en español e inglés), Reconocimientos y Referencias.

Nomenclatura

Deben usarse los nombres genéricos de los medicamentos. Podrán usarse también los nombres comerciales, entre paréntesis, si así se desea. Se usará con preferencia el sistema métrico de pesos y medidas.

Tablas

Las tablas deben aparecer en hojas separadas. Estas deben incluir el título, y el número de la tabla debe estar en romano. Los símbolos de unidades deben limitarse al encabezamiento de las columnas. Se deben omitir líneas verticales en la tabla. Se usará en las tablas el mismo idioma en el cual está escrito el artículo. Deben limitarse las tablas a sólo aquellas que contribuyan al mejor entendimiento del manuscrito.

Ilustraciones

Las fotografías y microfotografías se someterán como copias en papel de lustre, sin montar o en transparencias. En el reverso de la figura debe aparecer el número de la figura (arábigo) y el autor. Debe indicarse la parte superior de la ilustración.

Resumen

Un abstracto no mayor de 150 palabras debe acompañar los manuscritos. Debe incluir los puntos principales que ilustren la substancia del artículo y la exposición del problema, métodos, resultados y conclusiones.

Referencias

Las referencias deben ser numeradas sucesivamente de acuerdo a su aparición en el texto. Los números deben aparecer en paréntesis al nivel de la línea u oración. Al final de cada artículo las referencias deben aparecer en el orden numérico en que se citan en el texto. Deben utilizarse solamente las abreviaturas para títulos de revistas científicas según indicadas en el "Cumulative Index Medicus" que publica la Asociación Médica Americana. Las referencias deben seguir el patrón que se describe a continuación.

1. Para artículos de revistas: Apellido(s) e iniciales del nombre del autor(es), título del artículo, nombre de la revista, año, volumen, páginas. Por ejemplo:
Villavicencio R: Soplos inocentes en pediatría, Bol Asoc Méd P Rico 1981; 73: 479-87
Si hay más de 7 autores, incluir los primeros 3 y añadir et al.

2. Para citación de libros donde el autor(es) del capítulo citado es a su vez el (los) editor(es): Apellido(s) e iniciales del autor(es), título del libro, número de edición, ciudad, casa editora, año y página. Por ejemplo:
Keith JD, Rowe RD, Vlad P: Heart disease in infancy and childhood, 3d. Ed., New York, MacMillan, 1978: 789

3. Para citación de libros donde el editor(es) no es el autor(es) del capítulo citado se añade el autor(es) del capítulo y el título del mismo. Por ejemplo:
Olley PM: Cardiac arrythmias; In: Keith JD, Rowe RD, Vlad P Eds. Heart disease in infancy and childhood, 3d Ed., New York, MacMillan, 1978: 275-301

Cartas al Editor

Se publicarán a discreción de la Junta Editora. Deben estar escritas en maquinilla a doble espacio, no deben ser mayores de 500 palabras, ni incluir más de cinco referencias.

**Estas "Instrucciones para los Autores" son de acuerdo a las normas establecidas por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas en sus]Requisitos Uniformes para Manuscritos Sometidos a Revistas Bio-Médicas".*

Instructions to Authors*

The Bulletin will accept for publication contributions relating to the various areas of medicine, surgery and allied medical sciences. Special articles and correspondence on subjects of general interest to physicians will also be accepted. All material is accepted with the understanding that is to be published solely in this journal.

All authors are urged to seek clarity, brevity, and pertinence in the manuscripts regardless of subject or format.

In order to facilitate review of the article by the Editorial Board and the work of the printer, the authors must conform with the following instructions:

Manuscripts

The entire manuscript, including legends and references should be typewritten double spaced in TRIPLICATE with ample margins. A separate title page should include the following: title, authors and their degrees (e.g. MD, FACP), city where the work was done, hospital or academic instituríons, acknowledgement of financial sponsors, and if the paper has been at a meeting the place and date should be given.

The manuscripts should start with a brief introductory paragraph or paragraphs which should state its purpose. The main sections (for example, Materials and Methods) should be identified by heading in capital letters.

Articles reporting the results of clinical studies or laboratory investigation should be organized under the following headings: Introduction, Material and Methods, Results if indicated, Discussion, Summary in English and Spanish, Acknowledgments if any, and References.

Nomenclature

Generic names of drugs should be used; trade names may also be given in parenthesis, if desired. metric units of measurement should be used preferentially.

Tables

These should be typed on separate sheets with the title and table number (Roman) centered. Symbol for units should be confined to the column headings. Vertical lines should be omitted. The language used in the tables must be the same as that of the article. Include only those tables which will enhance the understanding of the article. They should supplement, not duplicate the text.

Figures

Photographs aand photomicrographs shoul be submitted as glossy prints, (unmounted) or slides. They should be labeled in the back with the name of the aaauthors and figure number (Arabic) and the top should be indicated. legend to the figures should be typed on a separate sheet.

Summary

An abstract not longer than 150 words should accompany all articles. it must include the main points that present the core of the article and the exposition of the problem, method, results, and conclusions.

References

These should be numbered serially as they appear in the text. The number should be enclosed in parenthesis on the line or writing and not as superscript numbers. At the end of the article references should be listed in the numerical order in which they are first cited in the text. The titles of journals should be abbreviated according to the style used in the "Cumulative Index Medicus" published by the American Medical Association. The correct forms of references are as given below:

1. For periodicals: Surname and initials of author(s), title of article, name of journal, year, volume, pages. For example:
Villavicencio R.: Soplos inocentes en pediatría. Bol Asoc Méd P Rico 1981; 73: 479-87
If there are more than 7 authors list only 3 and add et al.

2. For books when the authors of the cited chapter is at the same time the editor: Surname and initials of author(s), title, edition, city, publishing house, year and page. For example:
Keith JD, Rowe RD, Vlad P: Heart disease in infancy and childhood, 3d Ed., New York, MacMillan, 1978: 789

3. For chapter in book when the author of the chapter is not one of the editors:
Olley PM: Cardiac arrythmias: In: Keith JD, Rowe RD, Vlad P. Eds. Heart disease in infancy and childhood, 3d Ed. New York, MacMillan, 1978, 275-301

Letters to the Editor

Will be published at the discretion of the Editorial Board. They should be typewritten double-spaced, should not exceed 500 words nor more than five references.

**The above "Instructions to Authors" are according to the format required by the International Committee of medical Journal Editors in its "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals".*

BOLETIN

VOL 86 ● NUM. 4 - 5 - 6 ● ABRIL - MAYO - JUNIO 1994



ASOCIACION MEDICA de PUERTO RICO

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO
AVE. FERNANDEZ JUNCOS 1305 • APARTADO 9387
SANTURCE, PUERTO RICO 00908

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

BOLETIN

OFICINAS ADMINISTRATIVAS

Asociación Médica de Puerto Rico
Ave. Fernández Juncos Núm. 1305 - Apartado 9387
Santurce, Puerto Rico 00908 · Tel (809) 721-6969

SUBSCRIPCIONES Y ANUNCIOS

Asociación Médica de Puerto Rico
Apartado 9387 · Santurce, Puerto Rico 00908
Tel. (809) 721-6969

Publicación mensual - $40.00 anuales. El Boletín se distribuye a todos los miembros de la Asociación Médica de Puerto Rico como parte de su cuota anual.
Todo anuncio que se publique en el Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico deberá cumplir con las normas establecidas por la Asociación Médica de Puerto Rico y la Asociación Médica Americana.
La Asociación Médica de Puerto Rico no se hace responsable por los productos o servicios anunciados. La publicación los mismos no necesariamente implica el endoso de la Asociación Médica de Puerto Rico.
Todo anuncio para ser publicado debe reunir las normas establecidas por la publicación. Todo material debe entregarse listo para la imprenta y con sesenta días con anterioridad a su publicación. La AMPR no se hará responsable por material y/o artículos que no cumplan con estos requisitos.
Todo artículo recibido y/o publicado está sujeto a las normas y reglamentos de la Asociación Médica de Puerto Rico. Ningún artículo que haya sido previamente publicado será aceptado para esta publicación. La Asociación Médica de Puerto Rico no se hace responsable por las opiniones expresadas o puntos de vista vertidos por los autores, a menos que esta opinión esté claramente expresada y/o definida dentro del contexto del artículo.

Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico is published monthly for 440.00 per year by Asociación Médica de Puerto Rico. 1305 Fernández Juncos Ave. P.O. Box 9387, Santurce, Puerto Rico 00908.
"POSTMASTER" Send address changes to Boletín Asociación Médica de Puerto Rico, 1305 Fernández Juncos Ave. P.O. Box 9387, Santurce, Puerto Rico 00908.

Catalogado en Cumulative Index e Index Medicus.
Listed in Cumulative Index and Index Medicus.

Contenido


ampr
FUNDADO 1903


1902
ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

Editorial:

Reflexiones de un Anestesiólogo ¿De quién es el paciente?

Por: Miguel Colón Morales, M.D.

Algunos cirujanos, obstetras y ginecólogos tienen una obsesión posesiva sobre **sus** pacientes. Les encanta repetir el chiste que los anestesiólogos tenemos pacientes "cautivos" porque **ellos** son los que traen los pacientes al hospital. Esto, a mi juicio, es una falacia.

Olvidan estos colegas que un buen servicio de anestesiólogos responsables y competentes **atraen** a los cirujanos y a los pacientes que buscan mayor seguridad.

Los pacientes de la Asociación de Maestros vienen al Hospital del Maestro porque éste es "su Hospital" y el médico de cabecera es "su médico" porque hace clínicas en el Dispensario o tienen contrato con la Asociación de Maestros.

¿Irían estos pacientes a otro hospital porque "su médico" así se lo dijera? Obviamente no irían. Así mismo con mucha frecuencia pasa con los pacientes de Cruz Azul, Triple S y otros seguros médicos. Hoy en día los pacientes van al hospital que más les conviene y más tiene que ofrecerle. Si es necesario cambiar de médico así lo hacen con la mayor tranquilidad. Los pacientes son tan del médico de cabecera, como de los consultores, como del hospital.

Es curioso además como **algunos** de estos médicos "posesivos" dejan de reclamar estos falsos derechos cuando el paciente tiene algún problema.

Por años hemos tratado de educar a los cirujanos locales sobre lo que es la anestesiología, las funciones del anestesiólogo y la importancia de sus servicios profesionales para la buena práctica de la medicina.

El progreso en los resultados de nuestro esfuerzo ha sido muy pobre y muy lento y yo diría, frustrante.

Todavía hay **algunos** cirujanos que no pueden o no quieren entender cuál es el rol verdadero del anestesiólogo responsable en la práctica de medicina moderna. Mientras no lo necesitan o requieren de ellos personalmente o para sus seres queridos o sus pacientes en condiciones críticas, el anestesiólogo es un estorbo para ellos; les molesta perder el puesto de "capitán de barco" en las operaciones mientras no se les complique el caso y tengan que hecharle la culpa a alguien.

Son éstas algunas de las razones que hemos podido observar para explicar la actitud y el comportamiento irracional de **algunos** cirujanos hacia los anestesiólogos **en general.**

Ya es tiempo que esta situación sea corregida para bien de nuestros pacientes y de la buena práctica de la medicina en Puerto Rico. Esto debe empezar reconociendo que el paciente no es propiedad de nadie en particular. Todos somos responsables de su cuidado médico, viz., el médico de cabecera, los consultores, las enfermeras y el hospital. ¡Y debe ser responsabilidad **de todos** ofrecer el mejor servicio médico y hospitalario posible!

Director Departamento de Anestesiología, Hospital del Maestro, Hato Rey, Puerto Rico.

Sífilis Gástrica. Reporte de los dos primeros casos en Cuba

Por: Dr. Santos Castaño Hernández* - Dr. José Quintana Marrero**
Dr. Roberto Soto Domínguez*** - Dra. Ana Cecilia Pérez Sariol****
Dra. Teresa Chang Ramírez*****

Resumen: **Se presentan dos pacientes femeninas de 28 y 25 años de edad, que endoscópicamente presentaban en el estómago: la primera una imagen de mamelones hiperémicos, compatibles con una neoplasia, y la segunda, una lesión ulcerosa, en ambas por el hallazgo de una prueba serológica positiva para descartar sífilis, unido a un cuadro cutáneo y epidemiológico, encaminan el diagnóstico presuntivo hacia una sífilis en su etapa secundaria, con manifestaciones gástricas. Se realizó en un caso, aunque ésta no es indispensable, la tinción específica para espiroqueta, que fue negativa. El diagnóstico de certeza fue dado por el tratamiento con penicilina que hizo regresar el cuadro cutáneo y visceral rápidamente, así como disminuir los títulos de la V.D.R.L.**

Introducción

La Sífilis es una de las enfermedades de transmisión sexual más frecuente, de carácter sistémico, la cual puede presentarse con múltiples manifestaciones clínicas, unas leves, otras profusas o, simplemente asintomáticas, de acuerdo a la etapa evolutiva en que se encuentre[1], y es conocida como "la gran simuladora" o "la gran imitadora", por su semejanza con casi todas las enfermedades, un mimo que es capaz de dar decepciones y engaños[2,3].

Dentro de las múltiples afecciones que presenta esta enfermedad en piel, mucosas, anejos y vísceras, tenemos en esta última, una localización en extremo rara, la del estómago, en la cual la sífilis puede simular una gastritis, una enfermedad ulcerosa benigna o un carcinoma[4]. Gay Prieto describe 4 tipos: gastritis, úlcera gástrica, estenosis y pseudotumoral[5], no obstante el actual incremento de casos, probablemente ha aumentado la incidencia de esta variedad[6,7]. Existen varios reportes, como el nuestro en el secundarismo sifilítico[8,9,10,11].

Las manifestaciones del estómago en la lúes no tienen caracteres propios, incluso desde el punto de vista histológico[12], y raramente se puede aislar el treponema Pallidum con técnicas especiales, por consiguiente cuando la prueba del tinte específico para la espiroqueta es negativa, resulta imposible diferenciarla de otras afecciones gástricas y deben unirse los criterios clínicos, radiológicos, gastrocópicos, histológicos[13] y serológicos[6,14], debiendo diagnosticarse por la positividad de las reacciones serológicas, y por la prueba con el tratamiento específico contra la sífilis cuya respuesta es espectacular mejorando el cuadro de la mucosa gástrica[14].

Presentación de los Casos

Primer Caso:

Paciente de 28 años de edad, del sexo femenino, con antecedentes de hernia epigástrica que acude por presentar hace aproximadamente veinte días un dolor en epigastrio, profundo, que se agudiza con la ingestión de alimentos y se alivia a los quince minutos después de comer, acompañándose de sensación de llenura, vómitos e intolerancia a todo tipo de alimento, y rebelde al tratamiento con digestivos y antiácidos. Por todo lo anterior se decide su ingreso para estudio.

Al examen físico se observó un abdomen doloroso a la palpación profunda en epigástrico, donde además se constató una pequeña hernia epigástrica de dos centímetros aproximadamente. En piel de palmas y plantas, lesiones papulosas hipercrómicas. En región inguinal y cervical múltiples adenopatías pequeñas duras no dolorosas.

Se ingresó con el diagnóstico presuntivo de crisis ulcerosa, se le realizó radiografía de esófago, estómago y duodeno, el cual informó engrosamiento de los pliegues mucosos gástricos, sin otras alteraciones; por los pocos datos que nos brindó este estudio contrastado, se complementa la investigación con una duodenoscopía, la cual nos reveló en la mucosa gástrica desde sus márgenes y ocupando toda la región

Departamento de Dermatología, Hospital Docente "Martín Chang Puga", Nuevitas, Camagüey.
*Especialista de Segundo Grado en Dermatología. Jefe del Grupo Municipal de Dermatología. Asesor de los Programas de E.T.S. y Lepra. Policlínica Docente Centro Camagüey.
**Especialista de Primer Grado en Cirugía. Instructor. Jefe de Servicio.
***Especialista de Primer Grado en Gastroenterología. Instructor. Jefe de Departamento. ****Especialista de Primer Grado en Anatomía Patológica. Jefa de Departamento.
*****Especialista de Primer Grado en Dermatología. Jefa de Servicio. Instructora.
Correspondencia: Dr. Santos Castaño Hernández - Apartado Postal 374, Camagüey 1. C.P. 70100, Cuba.

pre-pilórica una imagen formada por pequeños mamelones solitarios muy hiperémicos que a veces confluyen formando racimos, además se observó material blanquecino entre ellos; esta imagen la concluyen como de una neoplasia gástrica, se le realizó biopsia cuyo resultado fue un infiltrado linfoide y mixto muy denso en la lámina propia y submucosa, observándose eosinófilos, histiocitos y plasmocitos. Se observaron áreas de ulceración, necrosis y atrofia de glándulas. El aspecto histológico parece corresponder a un proceso inflamatorio crónico severo con áreas de ulceración; concluyen que un pseudolinfoma no puede ser planteado en ese momento, recomendando repetir la biopsia para descartar este proceso, por ello se realiza una segunda endoscopia con biopsia, a los quince días de evolución, en el informe de los tejidos, la infiltración celular es mucho menor comparada con el examen anterior y de franca naturaleza inflamatoria. El resto de los complementarios indispensables se encontraron dentro de límites normales, excepto una prueba serológica (V.D.R.L.) que llegó reactiva 1:64, ésta se corroboró a las 72 horas, manteniendo igual dilución, lo que unido al cuadro cutáneo existente y referirnos la paciente varios contactos sexuales, nos hace pensar en una sífilis

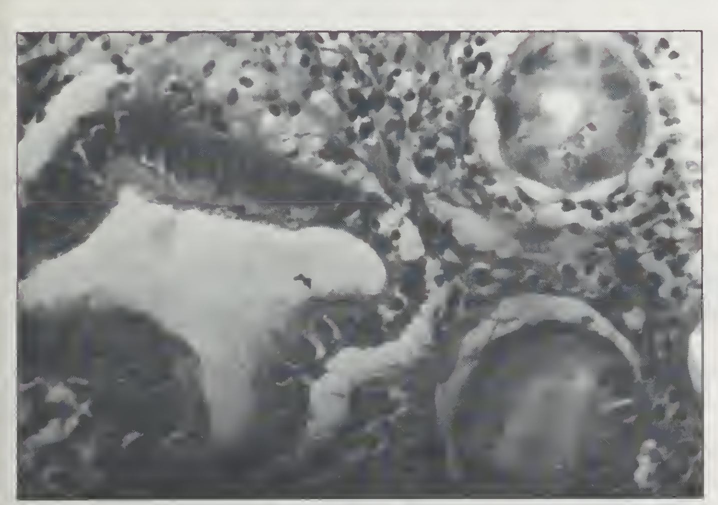


Fig. 1. Los fragmentos de mucosa de la biopsia muestran un infiltrado inflamatorio crónico de la lámina propia y la submucosa con linfocitos, eosinófilos, histiocitos, plasmocitos y presencia de glándulas atróficas. (Hematoxilina y Eosina x100).

reciente, y nos abre una interrogante con relación al cuadro gástrico, ante la posibilidad de una sífilis visceral, teniendo en cuenta todos los antecedentes expuestos, se decide imponer tratamiento con Penicilina Benzatínica según el esquema normado para una sífilis reciente en nuestro país (2,4 millones de unidades el primer día y 1,2 millones de unidades el cuarto, séptimo y décimo día)[15]. Se repite una tercera duodenoscopía a los seis días de iniciado el tratamiento, dándonos el siguiente informe: las lesiones mamelonantes han disminuido considerablemente de diámetro y altura, desapareciendo la mayoría de ellas, lo que da una mejoría endoscópica evidente, por otra parte, el cuadro cutáneo y la sintomatología referida comienza a mejorar, todos estos datos nos dan peso al diagnóstico de una sífilis gástrica y se continúa el tratamiento. Posteriormente a los 16 días de terminada la terapéutica se realiza una cuarta duodenoscopía la cual determinó que las lesiones pseudopoliposas reportadas anteriormente ya no se observan, el estudio histológico solo nos dió una ligera inflamación crónica de la lámina propia. También se observó regreso total de las lesiones cutáneas y de las manifestaciones gástricas. La prueba serológica al mes de terminado el tratamiento se encontraba en 1:2.

Segundo Caso:

Paciente de 25 años de edad, femenina, con antecedentes de salud, que comenzó hace una semana con acidez, dolor intenso en epigastrio, acompañado de náuseas y vómitos de color negruzco, pérdida de peso y malestar general.

Al examen físico se constató un abdomen excavado, depresible, doloroso a la palpación, no signos de hepatoesplenomegalia. En región inguinal se observó adenopatías duras, flexibles y no dolorosas. En piel existían lesiones maculares hipopigmentadas diseminadas en tronco. Las mucosas y anejos no tenían alteración.

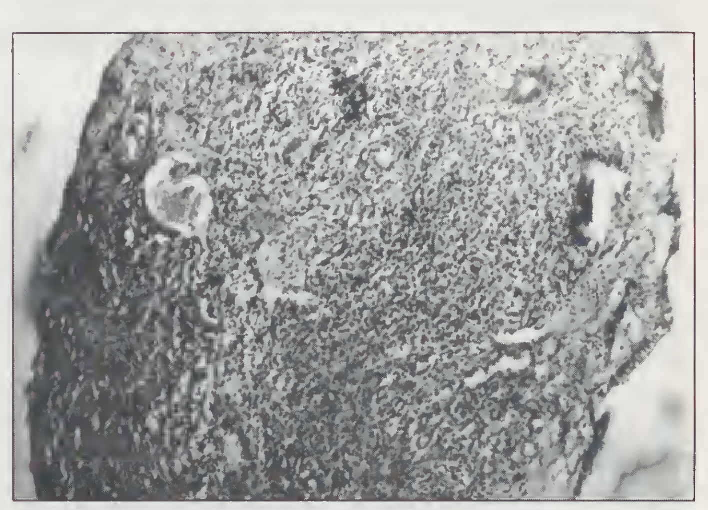


Fig. 2: El fragmento de mucosa gástrica muestra marcada inflamación crónica del intersticio y de la lámina propia con áreas de ulceración. (Hematoxilina y Eosina x 100).

Ingresó con el diagnóstico de crisis ulcerosa sangrante, realizándosele estudios radiológicos de abdomen simple el cual no presentó alteraciones; de esófago, estómago y duodeno donde no se precisó imagen de nicho ulceroso. Le fue practicada una ecografía en la que tampoco se aportó modificación de las estructuras del abdomen.

Se complementan los estudios con una duodenoscopía, en que se observaba en la porción inferior del cuerpo y cara anterior del estómago una lesión ulcerosa profunda de bordes irregulares de unos 2 centímetros de diámetro, la que podía corresponder a un nicho ulceroso benigno o maligno, lo cual se esclarecerá con el estudio histológico.

El resultado de la biopsia fue un fondo y borde de úlcera péptica con presencia de cambios metaplásicos glandulares, no hay malignidad en la muestra examinada. Se utilizó la tinción especial de Warthin-Ftarry-Faulkner para hallar espiroquetas en tejidos, no pudiéndose visualizar el treponema en la misma.

Los análisis de laboratorio se encontraron dentro de límites normales, excepto una prueba serológica para descartar sífilis (V.D.R.L.) positiva 1:16, ésta se verificó a los 5 días cuyo resultado fue 1:32. Al tener este dato y teniendo la experiencia del caso anterior se planteó el diagnóstico de una sífilis reciente con manifestaciones gástricas, y se decide comenzar tratamiento con el esquema de Penicilina Benzatínica actual en el país (2,4 millones de unidades intramuscular el primero y quinto día)[16], suspendiéndose el tratamiento antiácido.

A la semana se valoró nuevamente, observándose mejoría del cuadro cutáneo y de la sintomatología gástrica.

A los 20 días se repite la endoscopía, la cual nos mostró que la lesión ulcerosa descrita en el examen anterior había mejorado, ya que era más superficial y de menor tamaño (0,5 cms.).

Al mes de tratamiento todas las lesiones de piel y los síntomas gástricos referidos habían desaparecido, estando la prueba serológica (V.D.R.L.) evolutiva D:R.

Discusión:

La sífilis es conocida como "la mentirosa entre las enfermedades"[2,3] por la gran variedad de signos y síntomas que ella presenta a cualquier nivel, y es por lo que siempre debe tenerse presente ante cualquier padecimiento por muy disímil que parezca, más si se acompaña de un cuadro cutáneo con micropoliadenopatías[17].

No debe subestimarse la necesidad de un examen físico cuidadoso y completo, así como una prueba serológica de rutina para descartar sífilis en cualquier afección que un médico trate[18], pues una V.D.R.L. reactiva puede dar luz a un caso de diagnóstico oscuro hasta ese momento, y evitar la necesidad de emplear métodos terapéuticos más agresivos para el paciente como una laparotomía exploradora o una gastrectomía sub-total, que era la conducta quirúrgica planteada en estos casos.

En nuestros dos pacientes al tenerse la sospecha de una sífilis, por el test serológico reactivo, se realiza el diagnóstico de certeza solamente por el tratamiento con penicilina, el cual fue capaz de hacer regresar el cuadro cutáneo y gástrico a los pocos días de haber sido impuesto, y disminuir posteriormente los títulos de la V.D.R.L., ya que la prueba específica para el treponema Pallidum (Whartin-Ftarry-Faulkner) fue negativa en uno de ellos y no pudo realizarse en el otro; dicha prueba si bien nos confirma el diagnóstico, no es imprescindible para el mismo.

En la literatura revisada por nosotros hemos encontrado algunos casos similares a los nuestros[8,9,10,19,20,21,22,23].

Summary: **Two 28 and 25 years old female patients were studied. Endoscopic analysis of their stomachs showed an hiperemic mammillation picture, neoplasia compatible, in the first patient, and an ulcerous lesion in the second one. Both findings were the result of a positive serological test to discard syphilis. All this, together with a cutaneous and epidemilogical history, represented an assumed diagnosis of a secondary stage syphilis with gastric disorders. Although it was not necessary, one case was submitted to a specific spirochaeta stain, but results were negative. The true diagnosis resulted from a penicillin treatment, which provoked a cutaneous-visceral history regression as well as a diminishing in V.D.R.L. titles.**

Bibliografía:

1. **Castaño Hernández S, Carrazana Hernández G.** Indicadores epidemiológicos de la sífilis. Municipio Minas, Camagüey. Quinquenio 1985-1989. Rev. Lep Fontilles 18 (5): 465-73. 1992.

2. **Domonkos AN.** Andrews: Tratado de Dermatología. Ciudad de La Habana, Cuba: Científico-Técnica, 1984: 455-93.

3. **Moreno Collado CA.** El mal venéreo, con especial mención sobre la historia de la sífilis. Segunda Parte. Dermatología Rev Mex 1992; 36 (6): 373-9.

4. **Jones BV, Lichtenstein JE.** Gastric syphilis: radiologic findings. AJR 1993; 160 (1): 59-61.

5. **Gay Prieto J, Guthe T.** Treponematosis y Enfermedades Venéreas. 4a ed. Barcelona: Científico-Técnica, 1969: 182-3.

6. **Winters HA, Notar-Francesco V, Bromberg K, et al.** Gastric syphilis: five recent cases and review of the literature. Ann Intern Med 1992; 116 (4): 314-5.

7. **Pérez Serra RJ, Vidal Ruiz JV, Oltra Ferrando A, Gracia Fleta A, Vierna García J.** Sífilis gástrica: presentación infrecuente de una enfermedad común. Rev Esp Enferm Dig 1990; 78 (4): 229-31.

8. **Chung KY, Lee MG, Chon CY, Lee JB.** Syphilitic gastritis: demostration of Treponema pallidum with the use of fluorescent treponemal antibody absorption complement and inmunoperoxidase stains. J An Acad Dermatol 1989; 21 (2): 183-5.

9. **Branders JC, Miller G.** Sífilis gástrica: un caso inusual de secundarismo sifilítico. Rev Clin Esp 1992; 191 (3): 169.

10. **Shy SW, Lai YS, Lee WH, Tseng HH.** Ulceronodular gastritis in secondary syphilis. J Infect 1991; 22 (3): 277-9.

11. **Holmes KK, Lukehart SA.** Sífilis. En **Brauswald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci**

AS. eds. Harrison: Principios de Medicina Interna 11a ed. México: Interamericana Mc Graw-Hill, 1990: 786-99.

12. **Rosai J.** Ackerman: Patología Quirúrgica, Ciudad de La Habana: Científico-Técnica, 1989: 440-3.

13. **Besses C, Sans-Sabrafen J, Badia X, Rodríguez Méndez F, Salord JC, Armengol JR.** Ulceroinfiltrative syphilitic gastropathy: silver stain diagnosis from biopsy specimen. Am J Gastroenterol 1987; 82 (8): 773-4.

14. **Pina J, Pardo DA.** Las Treponematosis. Sífilis.En Pardo Castelló V, ed. Dermatología y sifilología. La Habana: Cultural, 1953: 558-630.

15. Programa de Control de Sífilis. Ministerio de Salud Pública, La Habana, Cuba, 1972.

16. Programa de Control de Sífilis, Anexo sobre tratamiento. Ministerio de Salud Pública, Ciudad de La Habana, 1992.

17. Sífilis, una sinopsis. Diagnóstico clínico de la sífilis. Ministerio de Salud Pública. Vice-Ministerio de Higiene y Epidemiología. La Habana, 1972: 30-1.

18. **Nasseman, Sauerbrey, Calap.** Enfermedades Cutáneas e Infecciones Venéreas. 2a ed. Ciudad de La Habana: Científico-Técnica, 1977: 127-9.

19. **De Escalante Yanguela B, Palazon Astiz R, Sampedro Feliú JA.** Gastric ulcers: a rare manifestation of secondary syphilis. An Med Interna 1993; 10 (6): 287-9.

20. **Bigotti G, Coli A.** Gastric syphilis simulating malignant lymphoma. Pathologica 1991; 83 (1084): 217-22.

21. **Anai H, Okada Y, Okubo K, Okamura T, Sakaguchi Y, Maehara Y, Sugimachi K, Nakamura K.** Gastric syphilis simulating linitis plástica type of gastric cancer. Gastrointest Endosc 1990; 36 (6): 624-6.

22. **Rueva Kh, Kapon F, Savova I.** Hyperplastic gastritis simulating initial stomach carcinoma in a female patient with secondary syphilis. Khirurgiia Sofiia 1985; 38 (3): 56-7.

23. **Morin ME, Tan A.** Diffuse enlargement of gastric folds as a manifestation of secondary syphilis. Am J Gantroenterol 1980; 74 (2): 170-2.

¡ATENCION!

Estamos recopilando artículos de interés científico para continuar la publicación del Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico.

Favor de remitirlos a :

Dra. Rosa I. Román Carlo
Presidenta Junta Editora
Apartado 9387
San Juan, Puerto Rico 00908-9387

Cardiovascular Health in Puerto Ricans Compared to other Population Groups in the United States

Elí A. Ramírez, M.D., MSC

It has been determined that the prevalence and incidence of coronary artery disease has been lower in Puerto Rico than in the United States. In a controlled comparison with a matched cohort of men from Framingham, Mass, Puerto Rican men were found to have lower serum cholesterol and lower systolic blood pressure, to smoke less, to be more active physically, and to be less sensitive to coronary risk factors. Community surveys have shown that there is moderately less hypertension but more diabetes and possibly more obesity in Puerto Rico than in the United States. Hispanic groups in the United States have shown similar characteristics. Possible reasons for the relative protection from coronary artery disease in Puerto Rico include genetic factors, diet, and life-style. Recent epidemiologic data show that, although mortality from coronary disease and stroke has been steadily decreasing in the United States, it is increasing in Puerto Rico. Recent life-style and dietary changes, social stress, increased life expectancy, and a high death rate from diabetes and hypertension may be contributing to this reversal. Stronger efforts to control cardiovascular risk factors and to improve the management of diabetes and hypertension are needed in Puerto Rico. *(Ethnicity Dis 1991; 1:188-199)*

KEY WORDS: *Coronary Disease, Diabetes, Epidemiology, Hypertension, Risk Factors.*

The study of the characteristics of diseases in different races and geographical areas can provide a better understanding of disease mechanisms and may improve the effectiveness of control measures applied on a regional basis. This review will consider some contrasts in cardiovascular disease between the United States and Puerto Rico that may have such possibilities.

Historical Perspective

Puerto Rico was ceded to the United States in 1898 by Spain after the Spanish American War under the provisions of the Treaty of Paris. After a brief period of military government, civil government was established in 1900. Puerto Ricans were granted American citizenship and some degree of local autonomy in 1917. An autonomous constitution was adopted by Puerto Rico and approved by Congress in 1952. This constitution granted neither statehood nor independence. Under its provisions, Puerto Rico was termed a Commonwealth, translated into Spanish as an Associated Free State. This arrangement purported to solve the economic problems of Puerto Rico by granting autonomy to the local executive, legislative, and judicial branches while retaining the political, social, and economic jurisdiction of the United States. Among other privileges, it permitted federal tax exemption to industries establishing operations in Puerto Rico. This led to a concerted effort to convert the island from an agricultural to an industrial economy. Partial success has been attained, but other problems have arisen. In terms of solutions to the island's political and economic problems, the present status is widely regarded as uncertain and unsatisfactory. A definitive consultation on their political status is expected to be presented to the Puerto Rican people in the near future.

In 1988, Puerto Rico had a population of 3.3 million, which is greater than that of 25 of the states of the United States. Its population density was 947 per square mile- 14 times greater than that of the United States. The mode of its population distribution was 15-19 years compared to 25-34 years in the United States. Less than 10% of the population was over 65 years old, in contrast to 12.1% in the United States.

From the University of Puerto Rico School of Medicine. Dr. Ramírez is a Consultant, Hypertension Research, San Juan VA Hospital.

Presented at the First International Conference on Race, Ethnicity, and Health: Challenges in Diabetes and Hypertension, Case Western Reserve University, Cleveland, Ohio, May 10-11, 1990.

Reprint requests to the University of Puerto Rico School of Medicine, Department of Medicine, GPO Box 5067, San Juan, PR 00936 (Dr. Ramírez).
Received November 13, 1990; accepted in revised form January 2, 1991.

This article was published in Ethnicity & Disease Journal in 1991. Permission to reprint the article in our Journal, Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico, was granted on April 6, 1994 by Margaret Perkins, Managing Editor of Ethnicity & Disease Journal.

TABLE 1
Cardiovascular Disease in Pueno Rico.
Analysis of 1259 Autopsies*

Cause	Number	Percent
Syphilis	38	30.0
Rheumatic	26	20.0
Arteriosclerosis	22	17.0
Arteriolosclerosis	12	9.3
Congenital	10	7.8
Endocarditis, subacute	10	7.8
Endocarditis, acute	7	5.5
Myocarditis	1	0.7
Hyperthyroid	1	0.7
Endocarditis, chronic	1	0.7
Total	128	

**Koppish E, cited by Suárez.[1]*

Cardiovascular Diseases in Puerto Rico

In 1915, the principal causes of death in Puerto Rico were infectious and parasitic diseases. Cardiovascular diseases were the seventh most common cause of death, but by 1940 they had climbed to the fourth rank. A cross section of cardiovascular mortality in Puerto Rico in the 1940s may be appreciated from a series of 1259 consecutive autopsies by Enrique Koppish, who was then the Chairman of Pathology at the old School of Tropical Medicine in San Juan[1] (see Table 1). Slightly over 10% of those autopsied died from cardiovascular causes. In 128 of these cases, syphilis was the primary cause of death. At the time, conventional wisdom held that rheumatic fever was rare in Puerto Rico, but rheumatic heart disease was the second most common cardiovascular cause of death in this series. Arteriosclerosis was third, arteriolosclerosis (with hypertension?) was fourth, and congenital heart disease was in fifth place, tied with subacute bacterial endocarditis.

Some investigators suspected that cardiovascular disease was less common in Puerto Rico than in the United States. However, the average life expectancy in 1945 was 45 years in Puerto Rico and 62 years in the United States, which led to the suggestion that Puerto Ricans were dying at an early age from infectious and parasitic diseases and did not live long enough to develop heart disease.[2]

By 1950, cardiovascular diseases had become the leading cause of death in Puerto Rico, a position they have occupied ever since. Nevertheless, several investigators still felt that there was less arteriosclerotic heart disease in Puerto Rico than in the mainland.[1,3,4] This was eventually confirmed through a meticulous health certificate validation study by García-Palmieri et al in1965.[5] This study was one of the major factors leading to National Institutes of Health sponsorship of an epidemiologic program to study coronary heart disease in Puerto Rico at the University of Puerto Rico School of Medicine. This program has documented important differences in cardiovascular disease between Puerto Rico and the United States.

The Puerto Rico Heart Health Program

Starting in 1965, the Puerto Rico Heart Health Program recruited nearly 10,000 urban and rural men between the ages of 45 and 64 years. Several differences were noted between the urban and rural subgroups with respect to coronary artery disease, but this review will focus on differences between the total group and comparable US cohorts. Most striking was that the prevalence of coronary artery disease in the sample at entry into the study was much lower than that reported by the US National Health Survey in comparable age groups[6] (see Table 2). For definite myocardial infarction, the prevalence rate at entry was four to five times higher in the national survey than in the heart program sample; for all coronary heart disease it was about 1.5 times higher.

The sample was compared with similarly selected and studied cohorts of white men in Framingham, Mass, and Japanese men in Honolulu.[8,9] There were already significant differences between the three cohorts at entry into the study (marked with asterisks in Table 3). Framingham men were significantly taller and heavier. Puerto Rican men had a significantly lower systolic blood pressure and serum cholesterol than the other two groups. Framingham men were significantly heavier smokers.

The electrocardiographic prevalence of myocardial infarction at entry was 1.5 times higher in Framingham men than in the other two groups (see Table 4). Upon follow up observation, the incidence of acute

TABLE 2
Coronary Disease and Myocardial Infarction.
Prevalence per 1000 Men*

	USNHS†	PRHHP‡
Definite myocardial infarction		
45-54 y	19	5
55-64 y	43	8
All coronary heart disease		
45-54 y	69	53
55-64 y	141	81

*García-Palmieri et al.[6,7]
†United States National Health Survey 1960-62.
‡Puerto Rico Heart Health Program 1965-68.

myocardial infarction was nearly twice as high and the incidence of death from coronary heart disease nearly four times higher in Framingham men compared to the other two groups. Thus, coronary disease was not only more common in Framingham men, it was also more lethal.

The relative probability of developing coronary disease associated with increasing levels of risk factors was also significantly different among the three groups. At the mean age, systolic blood pressure, and serum cholesterol of the three cohorts, the odds of developing coronary disease were 2.05 times higher for Framingham men than for the Puerto Ricans or the Japanese in Honolulu. For the same quantitative increase in systolic blood pressure and serum cholesterol, Framingham men had a significantly greater probability of coronary heart disease than the other two cohorts. Indeed, the Honolulu Japanese showed little increased probability of coronary heart disease related to increasing cholesterol levels. Both Framingham and Honolulu men showed a higher probability of coronary disease related to smoking more cigarettes. For the Puerto Rican men, although smoking was a risk factor for acute myocardial infarction, there was no significant correlation between the number of cigarettes smoked and the probability of coronary disease.

TABLE 3.
Baseline Charactenstics of the Populations at Risk. Men Aged 45-64 years*

Characteristic	Framingham	Honolulu	Puerto Rico
Height (in)	67.02†	64.17	64.91
Weight (Ib)	168.54†	140.10	151.27
Relative weight (%)	120.04†	113.25	112.50
Systolic pressure (mm Hg)	136.41	136.37	130.35†
Diastolic pressure (mm Hg)	85.07	82.68	82.9
Cholesterol (mg%)	233.96	218.55	202.45†
Glucose (mg%)	83.55	-	96.28
Smoking (9%)	57.7†	44.1	44.4

**Gordon et al.* [8]
†Significant difference between groups.

TABLE 4
Rates per 1000 Men Aged 45-64 Years*

Framingham	Honolulu	Puerto Rico
Prevalence infarction by EKG (Minnesota criteria)		
22.6	14.3	13.3
Incidence infarction/year		
4.27	2.22	1.85
Incidence coronary death/year		
4.13	1.01	1.66

Gordon et al.[8]

A consistent finding in the three groups was that the heavier men were more likely to die from coronary disease, but that caloric intake per se was not significantly associated with either myocardial infarction or coronary death.[10] Thus, relative leanness was protective regardless of the caloric content of the diet. Physical activity profiles were related inversely to the likelihood of coronary disease. Puerto Rican men showed significantly higher physical activity profiles than did their Framingham counterparts. In an unrelated study of Puerto Rican veterans, no correlation was found between serum cholesterol and the consumption of fat or calories, but there was a significant association between serum cholesterol and body weight.[11,12]

These findings are consistent with the concept that the way that energy is utilized may be as important as the amount and quality of the food ingested. If calories are used for physical activity, they do not accumulate as body weight and do not seem to increase coronary disease risk. Physical activity may also decrease risk by lowering low-density (LDL) and increasing high-density (HDL) cholesterol.

Other Studies

Contrasts in major risk factors between Puerto Rico and the United States have been documented in other studies.

Hypertension

The Basic Sample Survey of the Puerto Rico Department of Health was designed to be comparable to the Household Health Interview Survey of the US National Center for Health Statistics.[13,14] In both surveys, prevalence rates were based on health interviews of stratified, multistage, random samples of the civilian noninstitutionalized population. The households were chosen on the basis of data from the census so as to be representative of the populations by age, sex, and geographic location. Table 5 shows the findings of these surveys with respect to hypertension in 1986. Hypertension was moderately less prevalent in Puerto Rico than in the United States, especially in individuals older than 65 years, in whom the prevalence of hypertension was the highest.

Studies of children have shown similar results. In the Cardiovascular Pediatric Regional Program of the University of Puerto Rico, both systolic and diastolic

TABLE 5.
Hypertension by Age. Prevalence per 100 Persons

Age (years)	USA*	PR†
<45	4.2	8.1
45-64	25.1	26.1
>65	39.4	33.9
Overall	12.3	10.1

*National Health Interview Survey.[13]
† Puerto Rico Department of Health.[14]

blood pressures were found to be significantly lower in 63 960 Puerto Rican boys and girls compared to 5651 age-matched multiracial US children.[15]

Other studies of Hispanic groups in the United States have shown a trend similar to those detected in Puerto Rico. Definite hypertension has been reported to be less frequent among Hispanics in New Mexico[16] and Mexican Americans in Starr County, Texas[17] than among whites from the same areas. In the San Antonio Heart Study, Mexican Americans showed a lower prevalence of hypertension than Anglos.[18] It is well established that black Americans are at the opposite extreme of risk in the United States; the black population has a very high prevalence and mortality from hypertension.

Although the prevalence of detected hy pertension appears to be lower in Hispanic groups than in the general US population, mortality from hypertension has been reported to be higher among Hispanics.[19] A similar relationship apparently occurs in Puerto Rico, as will be shown below.

Diet, cholesterol, and socioeconomic factors

It has been mentioned that the average serum cholesterol was found to be lower in the Puerto Rico Heart Health Program cohort than in the Framingham cohort. Although endemic malabsorption may be a contributory mechanism to this finding, the consensus is that the principal explanation is the low fat content of the typical Puerto Rican diet.[20] In 1946, Roberts and Stéfani reported on the diet of Puerto Rican families.[21] The average breakfast consisted of coffee with milk and a slice of bread. Lunch consisted of rice, beans, and starchy vegetables. Less than half of the population had animal protein for lunch. Supper was similar to lunch except that less than 14% consumed animal protein. Some lard was used for cooking, but butter, meat, eggs, and poultry were unusual luxuries. When animal protein was available, it was usually codfish. By any standard, this was a very low-fat, low-cholesterol diet. At the time, the average per capita income in Puerto Rico was $800 per year. There was a strong positive correlation between the fat and protein contents of the diet and socioeconomic status.

Twenty years later, another nutritional survey was done by Fernández et al[22] on a representative sample of the Puerto Rican population. By that time, the per capita income had risen to about $2000 per year, and the diet had improved commensurably. Protein consumption had increased several times at all income levels and included a variety of meats. Even the poorest families ate eggs at least three times a week. Lard, vegetable oils, butter, and margarine were consumed by practically all families, although rice and beans continued to be principal staples of the typical daily diet.

Obesity

Fernández et al[22] also found a high prevalence of obesity (see Table 6). The problem was especially severe in older women. In the 40- to 59-year age bracket, 38% were 20% or more overweight. Women 60 years and older also had a higher prevalence of significant obesity. Since then, the annual per capita income in Puerto Rico has risen to $5200. Fast food restaurants are thriving. Moreover, $965 million a year now enter the island through the Federal Nutritional Assistance Program. The general impression is that the problem of obesity has become more severe. However, it should be noted that Puerto Rican women tend to exhibit hip-centered obesity, which is reputed to have less bearing on cardiovascular disease than truncal obesity. It should also be noted that some Hispanic populations in the United States have also

TABLE 6
Obesity in Puerto Rico, 1971 Master Sample Survey. Prevalence per 100 Persons*

	Age (years) and Sex									
	6-12		13-18		19-39		40-59		60+	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
10-20% > ideal weight	5		3	7	20	11	19	20	16	13
20+% > ideal weight	5		3	7	18	22	9	38	10	29

*Fernández et al.[22]

been found to have a high prevalence of obesity in comparison to other ethnic groups.

Diabetes

Diabetes was not a differentiating risk factor in the comparison of the Framingham, Puerto Rico, and Honolulu cohorts described previously. All three groups showed a similar degree of association between abnormal blood glucose levels and both coronary and peripheral vascular disease.

The prevalence rate for diabetes in Puerto Rico has been increasing steadily, as shown in Table 7, reaching 5.1% in 1986.[23] This rate is about twice that of the United States, and parallels the increasing problem of obesity. Haddock et al have noted that, because the prevalence of undiagnosed diabetes is estimated to equal the diagnosed rate, the true overall prevalence in Puerto Rico may be higher than 10%.[23] In 1986, diabetes was the sixth most common cause of death in Puerto Rico, and in 1988, its mortality rate was 33.4 per 100,000 persons- more than twice that of the United States.

The prevalence of diabetes in Puerto Rico in people 45 years and older is comparable to that reported in Mexican and black Americans, who rate among the highest in the United States[23,25] (see Table 8). Diabetes is a serious problem not only in Puerto Rico but also among Puerto Ricans on the mainland. Recently released data from the Hispanic Health and Nutrition Examination Survey indicate that Puerto Ricans in

TABLE 7
Diabetes in Puerto Rico, 1975-86.
Prevalence per 100 Persons*

Year	Number	Rate
1975	96 249	3.1
1980	150655	4.0
1982	154 996	4.8
1984	156 736	4.8
1986	168953	5.1

*Puerto Rico Department of Health.[14]

New York have a higher prevalence of diabetes than do Mexican and Cuban Americans from other US areas.[26] It would be expected that the rate of diabetic complications may also be higher among mainland Puerto Ricans than in other Hispanic groups.

Recent Death Rate Trends in Puerto Rico and the United States

Although there is substantial evidence that, compared to their US counterparts, Puerto Ricans have been relatively protected from coronary disease and hypertension, the increasing prevalence of

TABLE 8
Diabetes in Puerto Ricans and Mexican Americans.
Prevalence per 100 Persons by Age and Sex

Age (Years)	Laredo, TX*	Puerto Rico†	Starr Country, TX‡
Male			
45-64		10.5	
45-54	8.1		7.4
55-64	16.7		12.9
65+		15.9	
65-74	16.7		13.3
75+			11.8
Female			
45-64		12.9	
45-54	7.5		8.3
55-64	12.9		18.3
65 +		24.8	
65-74	27.7		10.6
75 +			6.0

*Hanis et al.[24]
†Puerto Rico Department of Health.[14]
‡ Stern et al.[25]

diabetes and obesity suggests that this relationship should be expected to change. The more recent mortality rates support this contention.

Data released by the Puerto Rico Department of Health indicate that deaths from heart disease have been increasing in Puerto Rico during the last several years, as shown in Table 9.[27] This is in sharp contrast to the precipitous drop in mortality from coronary heart disease and stroke in the United States during the last 25 years. However, it must be noted that the downward trend has not been uniform in all population groups across the nation. Blacks and certain other minorities have shown less of a decrease than non Hispanic whites. As shown in Table 9, the death rate for heart disease in Puerto Rico has increased by 72% since 1960. Deaths from hypertensive heart disease have nearly doubled. Deaths from cerebrovascular disease have remained about the same, but deaths from diabetes have more than tripled.[27]

Some other death rate changes are included in Table 9. They point to some of the other social and health problems of Puerto Rico. Notable are the doubling of deaths due to chronic liver disease and the increasing importance of homicide. The jump of AIDS to the eighth most common cause of death in 1988 (from 13th in 1987) indicates how rapidly this disease is becoming one of the most critical health problems of Puerto Rico.

Table 10 shows that, despite the increasing death rate from heart disease in Puerto Rico, the 1985 rates

TABLE 9
Causes of Death in Puerto Rico. Rates per 100 000 Persons*

Rank	1988	1980	1970	1960	1950
1988					
1- Heart disease	198.8	161.7	155.5	115.2	104.7
7- Hypertensive heart disease	27.1			15.3	
4- Cerebrovascular disease	39.0	39.7	46.5	46.3	31.7
11- Atherosclerosis	18.6	24.9	25.4	14.0	16.7
6- Diabetes	33.4	26.1	26.4	10.6	4.3
14- Nephritis/nephrosis	12.9	6.7	4.2	6.5	4.1
8- AIDS	23.8				
10- Chronic liver disease	21.1	26.2	23.0	12.8	8.7
12- Homicide	17.5	15.1	8.7	7.1	12.0

*Puerto Rico Department of Health.[27]

for ischemic heart disease and cerebrovascular disease were still lower than in the United States.[28] However, even though hypertension seems to be less prevalent in Puerto Rico than in the United States, the death rate from hypertensive heart disease was twice that of the United States. This paradoxical trend is similar to that previously mentioned for some Hispanic groups compared to the general US population. Puerto Rico also has higher death rates from generalized arteriosclerosis, diabetes, and nephritis-nephrosis. Deaths from chronic liver disease and homicide were more than twice as frequent among Puerto Rican men as among US men. Even after age adjustment, there is still a significant advantage for Puerto Rican men and women with respect to ischemic heart disease compared to their US counterpans, as shown in Table 11.[28] Deaths from chronic liver disease remain more than three times as frequent among Puerto Rican men as amongUS men.

Because the death rates from heart disease since 1970 have been increasing in Puerto Rico and decreasing in the United States, it is evident that the difference favorable to Puerto Ricans is decreasing rapidly.

Discussion

Several explanations are plausible with respect to the differences noted in cardiovascular disease between Puerto Rico and the United States.

TABLE 10
1985 Causes of Death per 100,000 Persons*

	Puerto Rico		United States	
	Male	Female	Male	Female
Circulatory, all	284.5	241.6	419.6	404.1
Rheumatic	0.6	0.6	0.0	0.0
Hypetensive	24.5	22.9	11.6	14.6
Infarction AC	60.4	42.9	134.2	96.5
Ischemic, other	6.2	45.2	112.2	107.9
Heart, other	67.2	61.4	85.9	85.1
Cerebrovascular	47.0	39.7	52.3	75.3
Atherosclerosis	22.1	25.2	7.8	12.1
Thromboembolic	3.4	1.6	0.5	0.7
Venous disease	0.5	0.7	0.8	0.9
Circulatory, other	2.6	1.4	12.4	7.2
Congenital, all	2.7	2.0	2.7	2.1
Diabetes	28.1	38.3	13.1	17.7
Nephritis/nephrosis	16.0	11.3	9.1	8.8
Chronic Liver Disease	36.3	9.0	14.8	7.8
Homicide	30.6	3.6	12.7	3.9

*World Health Organization.[28]

Table 11
Age Standarized Death Rates per 100,000 Persons (World Standard)*

	Puerto Rico 1985			United States 1986		
	Male	Female	Both	Male	Female	Both
Circulatory	260.0	189.5	223.3	298.3	173.8	228.6
Ischemic	109.5	70.7	89.3	172.0	85.8	123.6
Cerebrovascular	40.7	29.9	35.1	35.4	31.0	33.0
Chronic Liver disease	39.3	8.5	23.2	12.5	5.7	8.8

*World Health Organization.[28]

Genetics

The people of Puerto Rico descend, in order of historical appearance, from Taino Indians, Spaniards, West Africans, and other Europeans. The Indians were decimated within a few decades during the process of colonization by the Spaniards but not before there had been considerable racial admixture. The social integration of West Africans was more complete and occurred earlier than in the United States. The present population of Puerto Rico is estimated to be 80% white and mixed blood and 20% black. In an HLA typing study[29] of 940 subjects composed of transplant recipients, organ donors, and paternity court cases, it was concluded that the Puerto Rican genetic constitution consists mostly of European white and African black influences with limited contribution by genes linked to North, Central, and South American Indian populations. A striking 43% similarity with the Mexican population was noted.[30] Thus, a genetic similarity between Puerto Ricans and Mexican Americans may help to explain why both populations share the paradoxical relationship of relatively low rates of coronary disease and hypertension and high rates of diabetes and obesity.

Diet

It has been suggested that the principal value of fiber-containing foods in preventing coronary disease may reside in their displacement of fat from the diet. Therefore, the traditional high-starch, rice-and-beans diet may have exerted a suppressive influence on coronary disease in Puerto Rico. This mechanism may have been much more influential in the past, when the typical diet contained very little fat. The recent change to an increased fat content in the diet may contribute to the currently increasing mortality from heart disease.

Health care system

There have been several important improvements in the health care system of Puerto Rico during the last 50 years. These include the availability of health and accident insurance, work compensation, retirement benefits, federal social security, and partial Medicare benefits. A network of primary to supratertiary government and private health care facilities has been constructed. There is little question that these improvements have had a favorable impact on cardiovascular health. For example, there are at present four cardiovascular surgery programs in Puerto Rico. By 1991, it is expected that there will be enough capacity to offer cardiovascular surgery services to neighboring Caribbean islands.

Education

Health care education has improved markedly with the founding of four medical schools since 1950. In recent years, the accessibility of health care professionals has become comparable to that of the United States. For example, in 1985 there were 17.2 physicians per 10000 persons in Puerto Rico, compared to 21.4 in the United States.

The figures for dentists, nurses, pharmacists, and dieticians also show corresponding improvements. Many of these professionals provide services related to cardiovascular health.

Life expectancy

Life expectancy in Puerto Rico has increased remarkably during the last 50 years, as shown in Table 12. In spite of an infant mortality rate in 1984 of 15.7 per 1000 live births in Puerto Rico, compared to 10.8 in the United States, the recent life expectancy figures in Puerto Rico are close to surpassing US figures. The increased life expectancy reflects the improvement of general and cardiovascular health, but it also means that more people are surviving to the age at which heart disease most often occurs; this may contribute to the continuing increase in heart disease mortality.

Diabetes, obesity, and hypertension

Tipping the balance toward more cardio vascular disease in Puerto Rico are the high rates of diabetes and obesity. Likewise, the high death rate for

Table 12
Life Expectancy (Years) at Birth by Sex

	Puerto Rico*			United States†		
	Male	Female	Both	Male	Female	Both
1930	40.07	41.46	40.25			
1940	45.07	45.11	46.01			
1960	67.14	71.88	69.36			
1980	69.88	76.87	73.11			
1985	72.07	79.01	75.28	71.2	78.2	74.7
1986	70.70	78.94	74.74	71.3	78.3	74.8

*Puerto Rico Department of Health. [27]
†National Center for Health Statistics, PHS 1988.

hypertensive heart disease is disappointing and disquieting. There is a possibility that, as in the black and Hispanic groups in the mainland, the general improvement of health care in Puerto Rico has failed to solve significant problems associated with health education, cultural attitudes, socioeconomic limitations, and accessibility to health care. Substantial improvements are required in the public and private health handling of heart disease risk factors, hypertension, diabetes, and obesity.

Stress

Another negative factor is the stress of life in Puerto Rico. This may be surprising in view of the tropical-paradise image that the island projects, but stress is a stark fact of life in Puerto Rico. Seeking a stronger economic base, Puerto Rico has converted since 1940 from a rural-agrarian society to an urban-industrial society. Unfortunately, the necessary sociocultural adjustments did not keep pace with the conversion. Many of the ills of an industrialized society, such as urban overcrowding, traffic congestion, and environmental pollution, have become firmly entrenched. In addition, severe social problems, such as alcoholism, drug addiction, crime, and the dislocation of the traditional family structure and values, are widespread.

The unfortunate reality is that, in spite of the industrialization program, unemployment remains high. The lowest level it has ever reached is just under 15%, compared to 5.5% for the mainland. Even though the per capita income has increased from about $800 per year in 1940 to $5200 at present, it remains about a third of the per capita income of the United States—about the same as it was in 1940.

Although problems with crime, homicide, drug addiction, AIDS, and alcoholism exist everywhere, they are particularly severe in Puerto Rico. The impact of these problems may be appreciated in the rise of chronic liver disease, violence, and AIDS among the leading causes of death during the last several years. To the average Puerto Rican, this atmosphere is a daily source of irritation, fear, and stress. A common response has been to move to the United States.

The migration of Puerto Ricans to the mainland began in the 1920s. Until about 1960, migrants were mainly unskilled laborers looking for ways to make a living. However, during the last 15 to 20 years the migration has shifted significantly to well educated professionals looking more for a better quality of life than for a higher income. The migrants themselves are well aware that leaving Puerto Rico represents a brain drain that the island cannot afford, yet they continue to feel compelled to escape the stress of life in Puerto Rico. These are not just a few individuals but a growing segment of the estimated 30,000 to 40,000 persons who move to the mainland each year. Therefore, if social stress is an adverse factor in cardiovascular health, it is certainly a factor in Puerto Rico.

Just how much these possible explanations account for the changing cardiovascular disease profile of Puerto Rico is difficult to ascertain. It is clear that continuing observation and research are needed to better define the evolution of these and other possibly relevant factors. Because a degree of complacency has developed in Puerto Rico as a result of its historical relative protection from coronary disease, the island needs to become more aware of these threats. It is hoped that the recent trends will be reversed as federal and state governments and private institutions recognize these problems and improve their efforts to control them.

Summary: **Puerto Rico has in the past shown lower rates of coronary disease and hypertension than the United States, probably because of genetic, dietary, and social influences. However, this relative advantage is decreasing in spite of an improving health care system, as heart disease death rates come down in the United States and continue to increase in Puerto Rico. Dietary changes, social stresses, and a high prevalence of diabetes and obesity are**

probable causes for this changing trend. Clearly, stronger efforts to control cardiovascular risk factors and to improve the management of diabetes and hypertension are needed in Puerto Rico.

References

1. **Suárez RM.** The incidence of heart disease in Puerto Rico. Statistical analysis of 1,081 cases. AmHeart J. 1945;29:339-347.

2. **Fernós-Isern A.** Introducción al estudio de las enfermedades cardiovasculares en Puerto Rico. Bol Asoc Med PR. 1938;30:106-109.

3. **Amadeo JA.** A suggestion for improving the structure of the cardiac coronary circulatorv system without surgical intervention. Am Heart J. 1944;2,8:699-706. 4.

4. **Vázquez-Calzada JL, R de Morales N.** Las Enfermedades del Corazón en Puerto Rico 1913-1962. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, Escuela de Medicina, Universidad de Puerto Rico, San Juan; 1963.

5. **García-Palmieri MR, Feliberti M, Costas R Jr, et al.** Coronary heart disease mortality—a death certificate study. J Chronic Dis. 1965;18:1317-1325.

6. **García-Palmieri MR, Costas R Jr, Cruz-Vidal M, et al.** Risk factors and prevalence of coronary heart disease in Puerto Rico. Circulation. 1970;42:541- 549.

7. **García-Palmieri MR, Costas R Jr, Cruz-Vidal M, et al.** Urban-rural differences in coronary heart disease in a low incidence area. The Puerto Rican heart study. Am J Epidemiol 1978;107:206-215.

8. **Gordon T, García-Palmieri MR, KaBan A, et al.** Differences in coronary heart disease in Framingham, Honolulu and Puerto Rico. J Chronic Dis. 1974;27:329-344.

9. **García-Palmieri MR, Costas R Jr.** Risk factors of coronary heart disease: a prospective epidemiologic study in Puerto Rico. In: Yu PN, Goodwin JF, eds. Progress in Cardiology. Philadelphia, Pa: Lea & Febiger, 1986:101-190.

10. **Gordon T, KaBan A, García-Palmieri MR, et al.** Diet and its relation to coronary heart disease and death in three populations. Circulation. 1981;63: 500-514.

11. **Ramírez EA.** Editorial: protective factors from atherosclerosis in Puerto Rican veterans? Bol Asoc Med P R. 1969;5: 161-162.

12. **Ramírez EA, García-Pont PH.** Relationship of serum cholesterol to socio-economic and dietary factors in Puerto Rican veterans. Chest. 1969,55:197-201.

13. Current Estimates from the National Health Interview Survey United States 1986. Hyattsville, Md: National Center for Health Statistics, 1987. US Dept of Health and Human Services publication PHS 87-1592. Series 10, 164.

14. Oficina de Planificación, Evaluación e Informes Departamento de Salud de Puerto Rico. Datos sobre morbilidad crónica. Muestra básica de salud 1986. Serie C-2 Núm. 9.

15. **Martínez-Picó A, Laplaza M, Martínez-González I, et al.** Presión arterial en niños puertorriqueños entre las edades de 5 a 15 años. Bol Asoc Med PR. 1983;75:459-464.

16. Samet JM, Coultas DB, Howard CA, et al. Diabetes, gallbladder disease, obesity and hypertension among Hispanics in New Mexico. Am J Epidemiol. 1988;128:1302-1311.

17. **Hanis CL, Ferrell RE, Schull WJ.** Hypertension and sources of blood pressure variability among Mexican-Americans in Starr County, Texas. Int J Epidemiol. 1985;14:231-238.

18. **Franco LJ, Stern MP, Rosenthal M, et al.** Prevalence, detection, and control of hypertension in a biethnic community: the San Antonio Heart Study. Am J Epidemiol. 1985; 121 :684-696.

19. **Thornberry OT, Wilson RW, Golden PM.** Heallh Promotion Data for the 1990 Objectives; Estimations from the National Health Interview Survey of Health Promotion and Disease Prevention United States 1985. Hyattsville, Md: National Center for Health Statistics; 1986. Advance data 126, publication PHS 86-1250.

20. **Robins SJ, García-Palmieri MR, Rubio C.** Low serum cholesterol levels and subclinical malabsorption. Ann Intern Med. 1967;66:556-562.

21. **Roberts LJ, Stéfani RL.** Patterns of Living in Puerto Rican Families. San Juan, PR: University of Puerto Rico Press; 1949.

22. **Fernández NA, Burgos JC, Asenjo CF, et al.** Nutritional status of the Puerto Rican population: master sample survey. Am J Clin Nutr. 1971;24: 952-965.

23. **Haddock L, Torres de Conti I.** Prevalence of diabetes mellitus in Puerto Rico. Diabetes Care. 1991. In press.

24. **Hanis CL, Ferrell RE, Barton SA, et al.** Diabetes among Mexican Americans in Starr County, Texas. Am J Epidemiol. 1983;118:659-672.

25. **Stern MP, Gaskill SP, Allen CR Jr, et al.** Cardiovascular risk factors in Mexican Americans in Laredo, Texas. I Prevalence of overweight and diabetes and distribution of serum lipids. Am J Epidemiol. 1981;113:546-555.

26. National Diabetes Information Clearinghouse. Diabetes in Hispanics: a growing public health concern. Diabetes Dateline. NIH Dept of Health and Human Services. 1988;9:1-2.

27. Departamento de Salud de Puerto Rico. Informe anual de estadísticas vitales, Noviembre 1988.

28. World Health Statistical Manual. Geneva: World Health Organization; 1988.

29. **Santiago Delpin EA, Nettleship E, Echegaray S, et al.** The HLA antigen frequency in the Puerto Rican population. Bol Asoc Med P R. 1987;79:99-100.

30. **Nettleship E.** The role of HLA in transplantation and the HLA composition of the Puerto Rican population. Bol Asoc Med PR. 1980;72:59-61.

Artículos Originales:

Catheter Related Infections in Damas Hospital

Luis J. Lugo, M.D.
Nilda J. Zapata, M.D.
Carlos H. Ramírez Ronda, M.D., FACP

Summary: **The purpose of this study is to investigate the extent of catheter-related infections in our Institution. We examined retrospectively 89 medical records of patients in whom an intravascular catheter tip culture were obtained during January through December 1991. Forty-seven catheter related infections were identified in 43 patients. There were 33 multiple lumen infected catheters and 14 single lumen. Catheters for hemodialysis were infected in 38.3% of the patients. Twenty catheters were inserted into the subclavian vein. Fifty percent of the reinserted catheters were placed in the same site, of which 28.6% became infected. Staphylococcus epidermis was isolated in 28.1% of the patients, while in 50% of the patients with Staphylococcus aurcus, bacteremia was identified. Staphylococci and Enterococci were more sensitive to Vancomycin than to any other antibiotic.**

The indwelling vascular catheters have been increasingly employed as an integral part of the care of critically ill patients. Its use allow hemodynamic monitoring and facilitate the administration of medications, fluids, blood products, parenteral nutritional solutions and blood sampling.

The infection of these devices is one of the leading complications, and catheter-related septicemia represents the most frequent life-threatening complication[1]. In an unpublished series it represented approximately the 50% of primary nosocomial sepsis[2]. Catheter-related infections can be divided into two main entities: local catheter infections; and systemic catheter related septicemias. The latter can be further subclassified as uncomplicated and complicated septicemias[1].

The pathogenesis of the catheter-related infections include four potential sources: the skin insertion site; the catheter hub; hematogenous seeding of the catheter; and infusate contamination[1]. Its prevention involves the consideration of several risk factors, such as, prolonged catheterization, frequent manipulations, transparent plastic dressings, contaminated skin solutions, improper aseptic techniques, catheter material, number of catheter lumens, and the location of the catheter; as well, the maximal utilization of the protective factors (ie. insertion/maintenance of catheter by an IV team, use of topical desinfectants and antibiotics, use of silver impregnated cuff, and coating of the catheters with intimicrobial agents)[1].

The purpose of this study is to investigate the extent of CRIs in our Institution in order to be able to propose certain measures that could reduce its overall incidence.

Patients and Methods

Damas Hospital is a tertiary referral center of 305 beds located in Ponce, Puerto Rico. At our Institution, an IV team does not exists at present.

In our study we retrospectively examined eighty-nine (89) medical records of patients, in whom an intravascular catheter tip culture were obtained during the period from January through December 1991. There were 23 men (53.5%) and 20 women (46.5%) in our study.The ages of these patients ranged from 18 years to 84 years, with a mean of 61 years. All of them were inpatients located at differents hospital wards (9.3% in the Coronary Care Unit; 41.9% in the Intensive Care Unit; and 48.8% in the General Wards). The length of stay was 21.5 days, and the catheters remain in place for a mean period of 10.9 days (range 1 to 37 days). In forty-three (43) of the patients studied a total number of forty-seven (47) catheter-related infections were identified.

We collected the data using a pre-designed form in which the following information was included: the sex, the age, the catheter infected site of insertion, the type and purpose of the catheter, the microorganism identified, positive blood culture in the patient, information concerning the replacement of the catheter, the patient's ward, the length of stay in the hospital, and the antibiotic sensitivity panel.

Results

Catheter Type and Purpose

There were inserted 25 double lumen catheters (53.2%), 14 single lumen (28.8%), and 8 triple lumen (17.0%). Eighteen catheters were used for hemodialysis

Damas Hospital, Ponce, Puerto Rico and Infectious Diseases Program, University of Puerto Rico School of Medicine, San Juan VA Medical Center, One Veterans Plaza, San Juan, Puerto Rico

(38.3%), twelve were used as central venous catheters (25.5%), five catheters were used for total parenteral nutrition (10.6%), and the same quantity were also used as Swan-Ganz and arterial catheters respectively. (Table I). Two catheters were used for temporary pacemakers (4.3%).

Table I
Characteristics of Catheter Type and Purpose

Catheter Description	Number	Percentage
• Singel Lumen	14	29.8%
• Double Lumen	25	53.2%
• Triple Lumen	8	17.0%
Catheter Purpose		
• Hemodialysis	18	38.3%
• Pulmonary Artery Catheter	5	10.6%
• Total Parenteral Nutrition	5	10.6%
• Central Venous Catheter	12	25.5%
• Temporary Pacemaker	2	4.3%
• Arterial Catheter	5	10.6%

Insertion Site

Twenty catheters were inserted into the subclavian vein (42.5%), 13 into the jugular vein (27.7%), 11 in the femoral area (23.4%), and three into the radial artery (6.4%). A total of 14 catheters (30%) were reinserted again in the patients. Seven catheters (15%) were reinserted in the same site, and seven (15%) in other site. None of the catheters reinserted in other site became infected, while of those reinserted in the same site, two (28.6%) became reinfected.

Microbiology

Staphylococcus epidermidis was the most frequently isolated micoorganism (28.1%), followed by **Staphylococcus aureus** (17.5%), Pseudomonas sp. (12.3%), Candida sp. (10.5%) and **Enterococcus faecalis** (8.8%). In 50% of the catheters infected with Staphylococcus aureus were a positive blood culture with the same organism. This finding also ocurred in 25% of the catheters infected with **Acinetobacter anitratus,** in 20% of those infected with **Enterococcus faecalis,** but only in 6.2% of those infected with **Staphylococcus epidermidis** (Table II). The catheters used for hemodialysis were the most commonly infected with the most frequent microorganisms followed by those used as central venous line. The catheters used for hemodialysis were also those that remained more time in place, with a mean period of 18.6 days (range 2 to 37 days). **Staphylococcus aureus** and **Staphylococcus epidermidis** are more sensitive to Vancomycin (90% and 69% respectively) than to any other antibiotic. **Acinetobacter anitratus** is more sensitive to third generation cephalosporins and aminoglycosides than to ureidopenicillins and imipenem (100% to 75% respectively in both). Pseudomonas sp. are more sensitive to aminoglycosides, ureidopenicillins and quinolones (100%, 85.7% and 85.7% respectively) than to third generation cephalosporins and aztreonam (57.1% and 42.9% respectively) (Table III). All of the Enterococci isolated were sensitive to Vancomycin.

Table II
Microorganisms Isolated from Infected Catheters

Microorganism	Number	Bacteremis*
Staphylococcus epidermidis	16	1 (6.2%)
Staphylococcus aureus	10	5 (50.0%)
Pseudomonas sp.	7	------
Candida sp.	6	------
Enterococcus faecalis	5	1 (20.0%)
Acinetobacter anitratus	4	1 (25.0%)
Streptococcus non-hemolytic	3	------
Klebsiella pneumoniae	2	------
Enterobacter cloacae	2	------
Escherichia coli	1	------
Streptococcus pneumoniae	1	------

*Number of patients developing bacteremia from infected catheters.

Discussion

The incidence of catheter-related infections (CRIs) is variable accordingly to several studies[3-6]. Incidence rates as low as 0% to 14.8% have been reported[3], until rates as high as 30% to 40% in patients in the Intensive Care Units[4]. The mortality rate associated with this entity is also high, 20 to 40%[5]. The number of catheter lumen is also an important factor to determine the incidence of CRIs. The reported incidence is variable, Hilton et. al[6] found that the risk of infection was significantly higher for triple lumen catheters than for single lumen catheters, 32% to 8% respectively. However, the studies of Gil et. al[7] and Farkas et. al.[8] reportes catheter-related sepsis rates without significant differences in the incidence, ranging from 3.8% to 7.9%, and from 8.9% to significant differences in the incidence, ranging from 3.8% to 7.9%, and from 8.9% to significant differences in the incidence, ranging from 3.8% to 7.9%, and from 8.9% to 11.5% in the single lumen catheters and the triple lumen catheters respectively. In our study, there is a predominance for infection in the multiple lumen catheters (70.2%) than in the single lumen catheters (29.8%). Multiple lumen catheters also has been associated with a greater vascular and tissue trauma due to its larger diameter

Table III
Antibiotic Sensitivity of Common Pathogens

	Staphylococcus aureus	Staphylococcus epidermidis	Acinetobacter anitratus	Pseudomonas sp.
Penicillins				
• Natural	0.0%	25.0%	0.0%	0.0%
• Synthetic	50.0%	18.8%	0.0%	0.0%
• Ureido	0.0%	0.0%	75.0%	85.7%
Cephalosporins				
• first	20.0%	18.8%	0.0%	0.0%
• second	50.0%	6.3%	0.0%	0.0%
• third	20.0%	0.0%	100.0%	57.1%
Aminoglycosides	50.0%	31.3%	100.0%	100.0%
Quinolones	50.0%	43.8%	50.0%	85.7%
Erithromycin	50.0%	25.0%	0.0%	0.0%
Clindamycin	40.0%	18.8%	0.0%	0.0%
Vancomycin	90.0%	68.8%	0.0%	0.0%
Imipenem	0.0%	0.0%	75.0%	57.1%
Aztreonam	0.0%	0.0%	0.0%	42.9%

which increases the risk of colonization and subsequent infection(6).

The insertion site of the catheter is another important variable that could affect the infection rate(1). In the study of Gil et. al.(7) 54% of the catheters were inserted in the jugular vein, 39% in the subclavian vein and 7% in the femoral vein. The rates of colonization were statistically significant, with the femoral vein area showing the highest rate, 46%; the rates for the jugular vein area, and for the subclavian vein area were 22% and 10% respectively. The study of Kamal et. al.(9) however, showed a similar number of bacterial colonization at the insertion site. In this study the central venous lines were placed in the subclavian vein area more frequently (94%), than in the jugular vein area (6%). Our study showed that the subclavian vein area is the most common infected (42.5%), followed by the jugular vein area (23.4%) and the radial artery area (6.5%). This does not correlate to which one would expects to occur, that is, that femoral and jugular areas should be those with the higher incidence of infection; one probabley due to difficulties in immobilizing and keeping sterile a cervical insertion site(4), and the other probably due to the moisture produced at the femoral area together also with the difficulties of immobilization and sterility.

The study of Cobb et. al.(10) reported that the catheter replacement using the same puncture site was associated with an increased risk of bloodstream infection; and that replacement of the catheter in a new site although does not appear to reduce the rate of infectious complications definitely increase the risk of mechanical complications, such as, pneumothorax, thrombophlebitis, bleeding and cardiac arrhythmias. In our study, none of the catheters replaced in a new site had reinfection, but, in two (28.6%) of those replaced in the same site a bloodstream infection developed.

The most common microorganisms identified in our study were **Staphylococcus epidermidis** (28.1%) and **Staphylococcus aureus** (17.5%. This finding correlates well with several studies reports where these microorganisms were also the most predominantly isolated ones(1,2,3,4,7,9,11,12,13,14,15,16). There is a general agreement in that skin colonization at the site of catheter insertion is the most common mechanism of CRIs(1,2,3,9,12,13,14). It has been suggested that bacteria migrate from the exit site along the intercutaneous tract and the external surface of the catheter, thereby causing a high level of colonization of the distal vascular segment (tip) and altimately resulting in catheter-related bacteremia(1). This may explain the potential benefit obtained with the use of topical antibiotics, desinfectants, and antibiotic bonded catheters in decrease the risk of CRIs through the skin insertion site mechanism1,9,14,15). However, other potential risk factors should be considered when CRIs are associated with this mechanism, these include the type of topical antibiotic and desinfectant, the catheter material, the use of IV therapy teams, and the dressing of the insertion site.

The study of Maki et. al.(14) showed that desinfection of the insertion site with an antiseptic solution before the catheter insertion and during follow up care is essential to prevent local catheter-associated infections and bacteremia. The same study showed that chlorhexidine provided a morte effective antibacterial protection than alcohol and povidone-iodine, including activity against yeasts. The use of topical polymicrobial agents provide protection against

CRIs[15], but can predispose to infection secondary to yeast in view that it is not fungicidal[3].

The type of catheter material has been associated with CRIs although not conclusively. The evidence for this matter suggest that the catheter material, as silicone and polyurethane, supported adherence, thrombogenesis and growth of bacteria[1,2,15]. In our Institution, most of the catheters used are made of polyurethane.

The use of an intravenous therapy team contribute to minimize the risk factors and to maximize the protective factors previously mentioned[1,15]. The IV team permit adherence to a more strict asepsis measures during catheter insertion and follow up care. This is particularly important due to frequent manipulations of the catheter hub by medical personnel can introduce organisms in the catheter lumen causing a bloodstream infection[1,3,15]. The presence of gram negative organisms as colonizing agents appears to be associates with long-term catheterization and with the contamination of the hospital equipment[17]. In this situation, the IV team can play an important role in the management of the catheter care and of the equipment associates with its use.

An adequate dressing of the catheter insertion site and the kind of dressing used are factors that may influence the incidence of CRIs[1,15,16]. Polyurethane dressings are semipermeable which permit the contamination and the use by microorganisms of the liquid phase moisture, oxygen, carbon dioxide and water vapor for their growth[1,14]. Despite this other studies, as Flowers et. al.[3], didn´t found that polyurethane dressings increase significatively the fungal colonization of the catheters or that promote its infection.

The use of cuffed catheters and antibiotic-bonded catheters seems to be the most promising methods to prevent CRIs. The study of Flowers et. al.[3] reported that microbial colonization developed in 34.5% of 29 control and 7.7% of 26 cuffed catheters; and that CRIs occurred with 13.8% of control Vs. 0% of cuffed catheters. Kamal et. al.[9] reported that antibiotic bonding of intravascular catheters reduce the incidence of CRIs. In this study 14% of 81 catheters in the control group were infected, compared with 2% of the 97 antibiotic-bonded catheters. Both methods seems to be cost effective given the high cost of treating nosocomial bloodstream infections[3,9].

Conclusions

On the basis of our study we can conclude the following:

1. Multiple lumen catheters were associates more frequently with CRIs than single lumen catheters.

2. Those catheters used for hemodialysis became more frequently infected than those used for other purposes.

3. Subclavian catheters were associated more frequently with CRIs.

4. CRIs were more frequently associated with reinsertion in the same site.

5. **Staphylococcus epidermidis** was the most frequently isolated microorganism.

6. **Staphylococcus aureus** was the most frequently microorganism associated with bacteremia.

7. Staphylococci were more sensitive to Vancomycin than to other antibiotics.

8. Aminoglycosides were effective against gram negative microorganism.

Recommendations

1. To consider establish an IV team in the hospital.

2. To consider establish an IV catheterization protocol.

3. To consider the use of cuffed and antibiotic-bonded catheters for routine use in the critically ill patients.

4. To consider the use of Vancomycin as empiric therapy when CRIs are suspected until report of culture become available.

5. To avoid reinsertions at the same site of previous infected catheters.

Resumen: **El propósito de este estudio es investigar la extensión del problema de infecciones relacionadas a catéteres en nuestra Institución. Se examinaron retrospectivamente 89 expedientes de pacientes en los cuales se cultivó la punta del catéter durante el período de enero a diciembre de 1991. Se identificó 47 catéteres infectados en 43 pacientes; 33 en catéteres múltiples y 14 catéteres de un sólo lumen. Los catéteres de hemodiálisis se infectaron el 38.3% de los pacientes. Veinte catéteres fueron subclavios. El 50% de los catéteres reinsertados lo fueron en el mismo lugar; de estos 28.6% se infectaron Staphylococcus epidermis se aisló en 28.1% de los pacientes, mientras que en 50% de los pacientes con catéteres infectados con Staphylococcus aureus se identificó bacteremia. Los estafilococos y enterococos fueron más sensitivos a Vancomycina que a cualquier otro antibiótico.**

References

1. **Raad II, Bodey GP.** Infectious Complications of Indwelling Vascular Catheters. Clinical Infectious Diseases 1992; 15: 197-210.

2. **Gilsdorf JR, Wilson K, Beals TF.** Bacterial Colonization of Intravenous Catheter Materials in Vitro and in Vivo. Surgery 1989; 106: 37-44.

3. **Flowers RH, Schwenzer KJ, Kopel RF, Fisch MJ, Tucker SI, Farr BM.** Efficacy of an Attachable Subcutaneous Cuff for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infection: A Randomized Controlled Trial. JAMA 1989; 261: 878-883.

4. **Brun-Buisson C., Abrouk F, Legrand P, et al:** Diagnosis of Central Venous Catheter-Related Sepsis: Critical Level of Quatitative Tip Cultures. Arch Intern Med 1987; 147: 873-877.

5. **Collingnon P, Chan R, Munro R.** Rapid Diagnosis of Intravascular Catheter-Related Sepsis. Arch Intern Med 1987; 147: 1609-1612.

6. **Hilton E. Haslett TM, Borenstein MT, Tucci V, Isenberg HD, Singer C.** Central Catheter Infections: Single-Versus Triple-Lumen Catheters: Influence of Guide Wires on Infection Rates when used for Replacement of Catheters. Am J Med 1988; 84: 1139-1143.

7. **Gil RT, Kruse JA, Thill-Baharozian MC, Carlson RW.** Triple-vs. Single Lumen Central Venous Catheters: A Prospective Study in a Critically Ill Population. Arch Intern Med 1989; 149: 1139-1143.

8. **Farkas JC, Liu N. Bleriot JP, Chevret S., Goldstein FW, Carlet J.** Single-Versus Triple-Lumen Central Catheter-Related sepsis: A Propsective Randomized Study in a Critically Ill Population. Am J Med 1992; 93: 277-282.

9. **Kamal GD, Pfaller MA, Rempe LE, Jebson PJR.** Reduced Intravascular Catheter Infection by Antibiotic Bonding: A Prospective, Randomized, Controlled Trial. JAMA 1991; 265: 2364-2368.

10. **Cobb DK, High KP, Sawyer RG, CA, Adams RB, Lindley DA, Pruett TL, Schwenser KJ, Farr BM.** A Controlled Trial of Scheduled Replacement of Central Venous and Pulmonary-Artery Catheters. N Engl J Med 1992; 327: 1062-8.

11. **Benezra D, Kiehn TE, Gold JWM, Brown AE, Turnbull ADM, Armstrong D.** Prospective Study of Infections in Indwelling Central Venous Catheters Using Quatitative Blood Cultures. Am J Med. 1988; 85: 495-498.

12. **Cercenado E, Ena J. Rodríguez-Creixems MD, Romero I, Bauzá E.** A conservative Procedure for the Diagnosis of Catheter-Related Infections. Arch Intern med 1990; 150: 1417-1420.

13. **Cooper GL, Hopkins CC.** Rapid Diagnosis of Intravascular Catheter-Associated infection by Direct Gram Staining of Catheter Segments. N Engl J Med 1985: 312: 1142-47.

14. **Maki DG, Ringer M, Alvarado CJ.** Prospective Randomized Trial of Providone-Iodine, Alcohol, and Chlorhexidine for Prevention of Infection Associated with Central Venous and Arterial Catheters. lancet 1991; 338: 339-43.

15. **Maki DG, Ringer M.** Evaluation of Dressing Regimens for Prevention of Infection with Peripheral Intravenous Catheters: Gauze, a Transparent Polyurethane Dressing, and on Iodophor-Transparent Dressing. JAMA 1987; 258: 2396-2403.

16. **Van Berge Henegouwen DP, Lam D, Sturm W, Leguit P, Brummelkamp WH.** Catheter-Related Sepsis as a Complication of Catheterization of the Subclavian Vein. (No. 19). In: II World Congress/Antisepsis. The Proceedings. New York, 1980.

17. **Elting LS, Bodey GP.** Septicemia Due to Xanthomonas Species and Non-Aeruginosa Pseudomonas Species: Increasing Incidence of Catheter-Related Infections. Medicine 1990; 69: 296-306.

Transduodenal Sphincteroplasty - How we do it

Normando Durán, M.D., Giselle Suárez, M.D., Víctor N. Ortiz, M.D. FACS, FAAP, Juan R. Díaz, M.D. FACS, Luis O. Ramírez, M.D. FACS

Summary: **Transduodenal Sphincteroplasty can be performed in a simple reproducible and low morbidity fashion. The surgical technique used by the Department of Surgery of the Mayagüez Medical Center is presented.**

Introduction

For over fifteen years the Surgical Department of the Mayagüez Medical Center has been performing Transduodenal Sphincteroplasties as part of the surgical management of gallstone pancreatitis and choledocolithiasis.

From our extensive experience we have developed a technique which is easy to teach and which carries a low morbidity and mortality rate. The purpose of this report is to graphically demonstrate the technique of Transduodenal Sphincteroplasty.

Surgical-Technique

After performing an Open Cholecystectomy, a #8 french red rubber catheter is introduced through the Cystic duct stump (fig. 1).



Fig. 1

The tip of the catheter is palpated at the duodenum exiting the Sphincter of Oddi. The duodenum is mobilized by way of theKocher maneuver for optimal exposure of the second part of the duodenum. The anterior aspect of the duodenum is divided longitudinally with electrocautery (fig. 2).



Fig. 2

Once proper visualization of the sphincter is obtained a traction suture is placed. The tip of the catheter is cut off, and the front half of one of the scissors blades placed within the lumen of the catheter. One has to make sure that the scissors tip is securely tightened inside the catheter. The catheter is introduced along with the scissors into the common bile duct at the ten o'clock position (fig. 3).

The purpose of using the red rubber catheter, is to guide the scissors blade in the proper direction and avoid injury to structures inside the common bile duct. There has to be complete transection of the Oddi and Boyden's Sphincter through the ampulla of Vatter in order to prevent restenosis and occlussion of the ductal system.

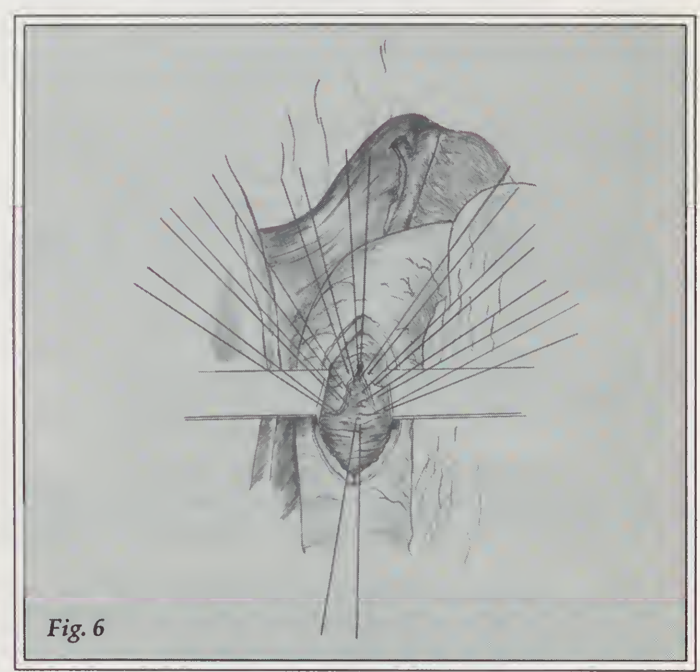
The incision is made with the posterior portion of the scissor to expose the mucosa of the common bile duct (fig. 4). Separate lateral sutures are placed in

All correspondence with: Víctor N. Ortiz, M.D., Program Director, Department of Surgery, Mayaguez Medical Center


Fig. 3


Fig. 5


Fig. 4


Fig. 6

order to expose the choledocal lumen (fig. 5). Tied sutures are placed along the open margins approximating ductal and duodenal mucosa, ensuring adequate drainage (fig. 6).

At the medial aspect of sphincteroplasty the first few sutures are not tied until the pancreatic duct can be visualized to avoid its inadvertent closure. The duodenum is closed in a transverse fashion to prevent stenosis, and it can be done as a single or double layer technique as prefered by the surgeon. The cystic duct stump is then ligated. A nasogastric tube is placed for at least 48 hours depending on the patient's course.

Resumen: **Esfinteroplastia Transduodenal se puede llevar a cabo de forma simple, reproducible y con baja morbilidad. Se presenta la técnica quirúrgica empleada por el departamento de cirugía del Centro Médico de Mayagüez durante los últimos quince (15) años.**

References

1. **Anderson TM, Pitt HA, Longmire WP Jr.** Experience with Sphincterroplasty and Sphincterotomy in Pancreaticobiliary surgery. Ann. Surg. 20: 399, 1985.
2. **Jones SA.** The prevention and treatment of recurrent bile duct stones by Transduodenal Sphincteroplasty, World J. Surg. 2: 473, 1978.
3. **Jones Sa, Steedman RA, et al.** Transduodenal Sphincteroplasty (not sphincterotomy) for biliary and pancreatic disease: Indications, contraindications and results, Am J. Surg. 118: 292, 1969.
4. **Moody FG, Becker JM, Potts, JR.** Transduodenal Sphincteroplasty and Transampullary septectomy for Cholecystectomy pain. Ann Surg. 197: 627, 1983.
5. **Nardi GL, Michelassi F, Zamnini P.** Transduodenal Sphincteroplasty: 5-25 year follow-up of 89 patients, Ann Surg. 198: 453, 1983.

Socios nuevos

INGRESOS

Activos:

Canario Brea, Quirico, M.D.
Escuela de Medicina Univ. Nacional Pedro Henríquez Ureña, República Dominicana 1977, Cirugía. Ejerce en Hato Rey.

Díaz Vélez, Carlos R., M.D.
Escuela de Medicina Universidad de Puerto Rico 1987, Cardiología. Ejerce en Santurce

Guindín Cuevas, Rafael Felipe, M.D.
Escuela de Medicina Universidad Central del Este, Rep. Dominicana, 1983, Medicina General. Ejerce en Jayuya.

Martínez Torres, Héctor A., M.D.
Escuela de Medicina Universidad Central del Este, República Dominicana,1986, Medicina Interna. Ejerce en Humacao

Rodríguez Vélez, Roberto, M.D.
Escuela de Medicina Universidad de Puerto Rico, 1991, Radiología. Ejerce en Guayama.

Zakaria Zouairabani, Mohamed, M.D.
Escuela de Medicina Universidad de Valencia España, 1978, Medicina de Familia. Ejerce en Vega Alta.

Interno-Residente:

Maldonado Rondón, Jellytza, M.D.
Escuela de Medicina, Universidad Autónoma de Guadalajara, 1993. Ejerce en Fajardo.

REINGRESOS

Activos:

Colberg Arroyo, Pedro N., M.D.
Escuela de Medicina Universidad de México, 1953, Medicina General. Ejerce en Camuy.

Iñigo Agostini, Emigdio, M.D.
Escuela de Medicina Hahnemann Medical College, 1951, Medicina General. Ejerce en Mayagüez.

Jelu Checo, Antonio J., M.D.
Escuela de Medicina Universidad de Madrid 1967, Pediatría. Ejerce en Arecibo.

Juan Alvarez, Pablo, M.D.
Escuela de Medicina Universidad de Barcelona, España, 1970, Obstetricia y Ginecología. Ejerce en San Juan.

Páez Llanes, René A., M.D.
Escuela de Medicina Universidad de Salamanca, 1959, Obstetricia y Ginecología Ejerce en Santurce.

Rodríguez Céspedes, Nelsa, M.D.
Escuela de Medicina Universidad Autónoma de Santo Domingo, 1980, Psiquiatría. Ejerce en Carolina.

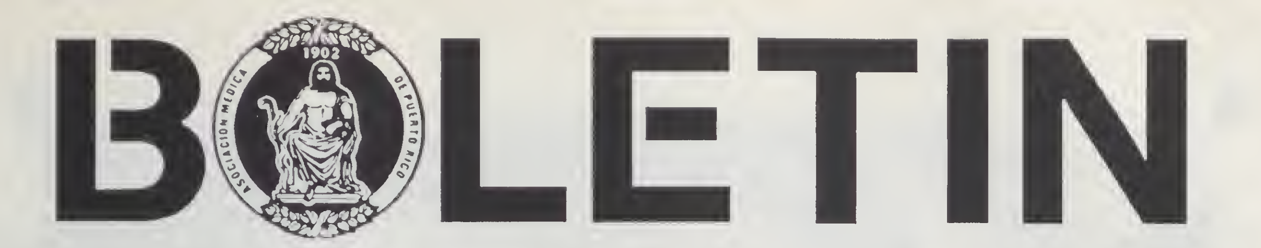
Activos No Residentes:

Gierbolini, José Ismael, M.D.
Escuela de Medicina Universidad de Puerto Rico, 1976, Neonatología. Ejerce en Kansas.

Mesorana Torres, Santiago, M.D.
Escuela de Medicina Universidad Autónoma de Santo Domingo, 1980, Medicina de Emergencia. Ejerce en Florida.

Rodríguez Córdova, José E., M.D.
Escuela de Medicina Universidad Central del Caribe, 1980, Ortopedia. Ejerce en Texas.

Stella, Edgar, M.D.
Escuela de Medicina Universidad de Madrid, 1956, Medicina Interna. Ejerce en New York.



Instrucciones para los Autores*

El Boletín acepta para su publicación artículos relativos a medicina y cirugía y las ciencias afines. Igualmente acepta artículos especiales y correspondencia que pudiera ser de interés general para la profesión médica.

Se urge a los autores se esfuercen en perseguir claridad, brevedad, e ir a lo pertinente en sus manuscritos, no importa el tema o formato del manuscrito.

El artículo, si se aceptara, será con la condición de que se publicará únicamente en la revista.

Para facilitar la labor de revisión de la Junta Editora y la del impresor, se requiere de los autores que sigan las siguientes instrucciones:

Manuscrito

El manuscrito completo, incluyendo las leyendas y referencias deberán estar escritos en maquinilla a doble espacio; por un sólo lado de cada página, en TRIPLICADO y con amplio margen. En página separada deberá incluirse lo siguiente: título, nombre de autor(es) y su grado (ej.: MD, FACP), ciudad donde se hizo el trabajo, el hospital o institución académica, patrocinadores del estudio, y si un artículo ha sido leído en alguna reunión o congreso, así debe hacerse constar como una nota al calce.

El manuscrito debe comenzar con una breve introducción en la cual se especifique el propósito del mismo. Las secciones principales (como por ejemplo: materiales y métodos) deben identificarse con un encabezamiento en letras mayúsculas.

Artículos referentes a resultados de estudios clínicos o investigaciones de laboratorio deben organizarse bajo los siguientes encabezamientos: Introducción, Materiales y Métodos, Resultados, Discusión, Resumen (en español e inglés), Reconocimiento y Referencias.

Artículos referentes a estudios de casos aislados deben organizarse en la siguiente forma: Introducción, Materiales y Métodos si es aplicable, Observaciones del Caso, Discusión, Resumen (en español e inglés), Reconocimientos y Referencias.

Nomenclatura

Deben usarse los nombres genéricos de los medicamentos. Podrán usarse también los nombres comerciales, entre paréntesis, si así se desea. Se usará con preferencia el sistema métrico de pesos y medidas.

Tablas

Las tablas deben aparecer en hojas separadas. Estas deben incluir el título, y el número de la tabla debe estar en romano. Los símbolos de unidades deben limitarse al encabezamiento de las columnas. Se deben omitir líneas verticales en la tabla. Se usará en las tablas el mismo idioma en el cual está escrito el artículo. Deben limitarse las tablas a sólo aquellas que contribuyan al mejor entendimiento del manuscrito.

Ilustraciones

Las fotografías y microfotografías se someterán como copias en papel de lustre, sin montar o en transparencias. En el reverso de la figura debe aparecer el número de la figura (arábigo) y el autor. Debe indicarse la parte superior de la ilustración.

Resumen

Un abstracto no mayor de 150 palabras debe acompañar los manuscritos. Debe incluir los puntos principales que ilustren la substancia del artículo y la exposición del problema, métodos, resultados y conclusiones.

Referencias

Las referencias deben ser numeradas sucesivamente de acuerdo a su aparición en el texto. Los números deben aparecer en paréntesis al nivel de la línea u oración. Al final de cada artículo las referencias deben aparecer en el orden numérico en que se citan en el texto. Deben utilizarse solamente las abreviaturas para títulos de revistas científicas según indicadas en el "Cumulative Index Medicus" que publica la Asociación Médica Americana. Las referencias deben seguir el patrón que se describe a continuación.

1. Para artículos de revistas: Apellido(s) e iniciales del nombre del autor(es), título del artículo, nombre de la revista, año, volumen, páginas. Por ejemplo:

Villavicencio R: Soplos inocentes en pediatría, Bol Asoc Méd P Rico 1981; 73: 479-87

Si hay más de 7 autores, incluir los primeros 3 y añadir et al.

2. Para citación de libros donde el autor(es) del capítulo citado es a su vez el (los) editor(es): Apellido(s) e iniciales del autor(es), título del libro, número de edición, ciudad, casa editora, año y página. Por ejemplo:

Keith JD, Rowe RD, Vlad P: Heart disease in infancy and childhood, 3d. Ed., New York, MacMillan, 1978: 789

3. Para citación de libros donde el editor(es) no es el autor(es) del capítulo citado se añade el autor(es) del capítulo y el título del mismo. Por ejemplo:

Olley PM: Cardiac arrythmias; In: Keith JD, Rowe RD, Vlad P Eds. Heart disease in infancy and childhood, 3d Ed., New York, MacMillan, 1978: 275-301

Cartas al Editor

Se publicarán a discreción de la Junta Editora. Deben estar escritas en maquinilla a doble espacio, no deben ser mayores de 500 palabras, ni incluir más de cinco referencias.

**Estas "Instrucciones para los Autores" son de acuerdo a las normas establecidas por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas en sus]Requisitos Uniformes para Manuscritos Sometidos a Revistas Bio-Médicas".*

Instructions to Authors*

The Bulletin will accept for publication contributions relating to the various areas of medicine, surgery and allied medical sciences. Special articles and correspondence on subjects of general interest to physicians will also be accepted. All material is accepted with the understanding that is to be published solely in this journal.

All authors are urged to seek clarity, brevity, and pertinence in the manuscripts regardless of subject or format.

In order to facilitate review of the article by the Editorial Board and the work of the printer, the authors must conform with the following instructions:

Manuscripts

The entire manuscript, including legends and references should be typewritten double spaced in TRIPLICATE with ample margins. A separate title page should include the following: title, authors and their degrees (e.g. MD, FACP), city where the work was done, hospital or academic institurions, acknowledgement of financial sponsors, and if the paper has been at a meeting the place and date should be given.

The manuscripts should start with a brief introductory paragraph or paragraphs which should state its purpose. The main sections (for example, Materials and Methods) should be identified by heading in capital letters.

Articles reporting the results of clinical studies or laboratory investigation should be organized under the following headings: Introduction, Material and Methods, Results if indicated, Discussion, Summary in English and Spanish, Acknowledgments if any, and References.

Nomenclature

Generic names of drugs should be used; trade names may also be given in parenthesis, if desired. metric units of measurement should be used preferentially.

Tables

These should be typed on separate sheets with the title and table number (Roman) centered. Symbol for units should be confined to the column headings. Vertical lines should be omitted. The language used in the tables must be the same as that of the article. Include only those tables which will enhance the understanding of the article. They should supplement, not duplicate the text.

Figures

Photographs aand photomicrographs shoul be submitted as glossy prints, (unmounted) or slides. They should be labeled in the back with the name of the aaauthors and figure number (Arabic) and the top should be indicated. legend to the figures should be typed on a separate sheet.

Summary

An aostract not longer than 150 words should accompany all articles. it must include the main points that present the core of the article and the exposition of the problem, method, results, and conclusions.

References

These should be numbered serially as they appear in the text. The number should be enclosed in parenthesis on the line or writing and not as superscript numbers. At the end of the article references should be listed in the numerical order in which they are first cited in the text. The titles of journals should be abbreviated according to the style used in the "Cumulative Index Medicus" published by the American Medical Association. The correct forms of references are as given below:

1. For periodicals: Surname and initials of author(s), title of article, name of journal, year, volume, pages. For example:

Villavicencio R.: Soplos inocentes en pediatría. Bol Asoc Méd P Rico 1981; 73: 479-87

If there are more than 7 authors list only 3 and add et al.

2. For books when the authors of the cited chapter is at the same time the editor: Surname and initials of author(s), title, edition, city, publishing house, year and page. For example:

Keith JD, Rowe RD, Vlad P: Heart disease in infancy and childhood, 3d Ed., New York, MacMillan, 1978: 789

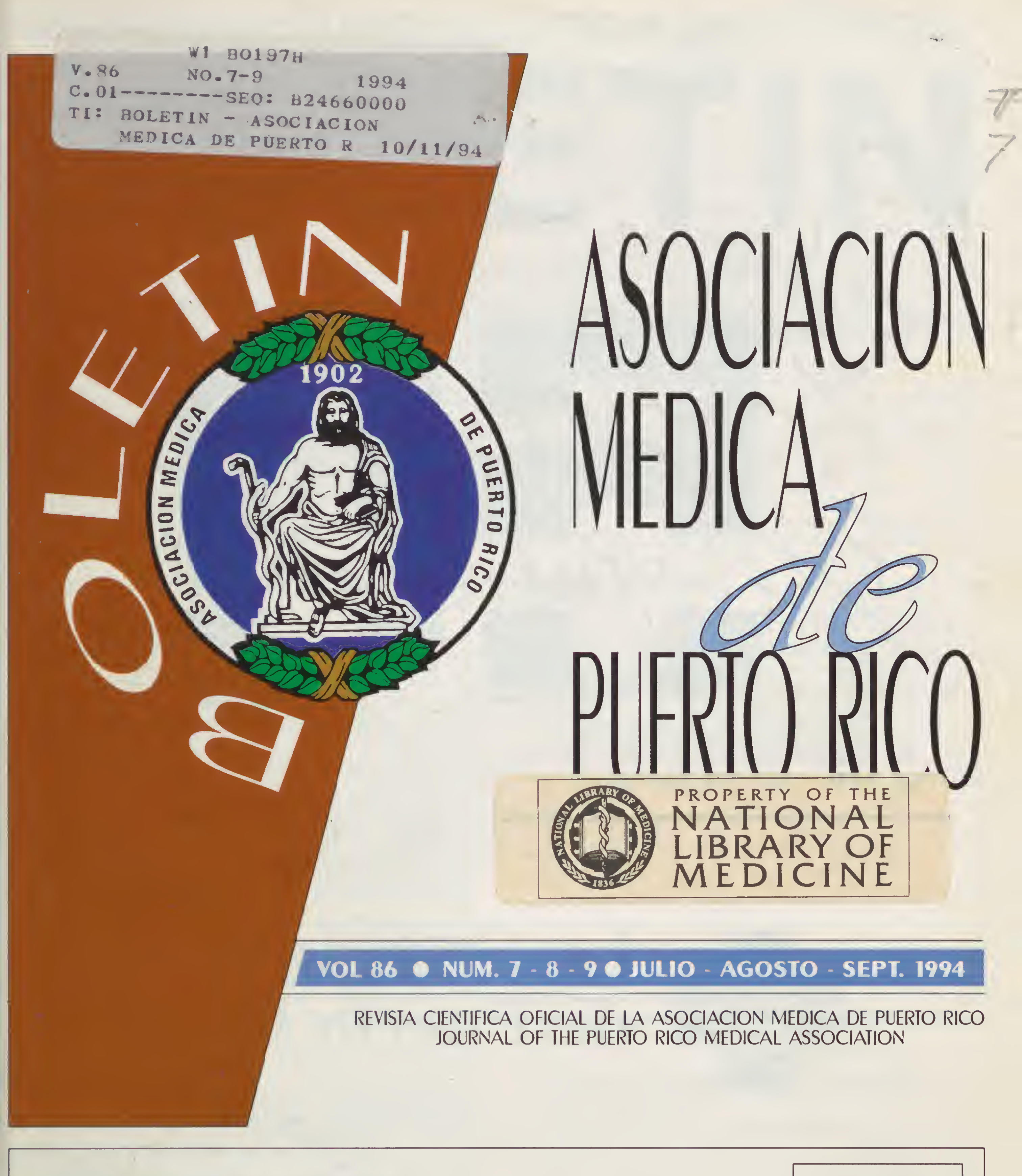
3. For chapter in book when the author of the chapter is not one of the editors:

Olley PM: Cardiac arrythmias: In: Keith JD, Rowe RD, Vlad P. Eds. Heart disease in infancy and childhood, 3d Ed. New York, MacMillan, 1978, 275-301

Letters to the Editor

Will be published at the discretion of the Editorial Board. They should be typewritten double-spaced, should not exceed 500 words nor more than five references.

**The above "Instructions to Authors" are according to the format required by the International Committee of medical Journal Editors in its "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals".*



BOLETIN ASOCIACION MEDICA de PUERTO RICO

VOL 86 • NUM. 7 - 8 - 9 • JULIO - AGOSTO - SEPT. 1994

REVISTA CIENTIFICA OFICIAL DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO
JOURNAL OF THE PUERTO RICO MEDICAL ASSOCIATION

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO
AVE. FERNANDEZ JUNCOS 1305 • APARTADO 9387
SANTURCE, PUERTO RICO 00908

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

BOLETIN

VOL. 86 · NUM. 7-8-9 · JULIO-AGOSTO-SEPTIEMBRE 1994

OFICINAS ADMINISTRATIVAS

Asociación Médica de Puerto Rico
Ave. Fernández Juncos Núm. 1305 - Apartado 9387
Santurce, Puerto Rico 00908 · Tel (809) 721-6969

SUBSCRIPCIONES Y ANUNCIOS

Asociación Médica de Puerto Rico
Apartado 9387 · Santurce, Puerto Rico 00908
Tel. (809) 721-6969

Publicación trimestral - $40.00 anuales. El Boletín se distribuye a todos los miembros de la Asociación Médica de Puerto Rico como parte de su cuota anual.

Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico is published monthly for 440.00 per year by Asociación Médica de Puerto Rico. 1305 Fernández Juncos Ave. P.O. Box 9387, Santurce, Puerto Rico 00908.
"POSTMASTER" Send address changes to Boletín Asociación Médica de Puerto Rico, 1305 Fernández Juncos Ave. P.O. Box 9387, Santurce, Puerto Rico 00908.

Catalogado en Cumulative Index e Index Medicus.
Listed in Cumulative Index and Index Medicus.

Contenido


ampr
FUNDADO 1903


1902
ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

Editorial:

PRIMUN NON NOSCERE

Por: Rosa I. Román Carlo, M.D.

La base de nuestro juramento, no hacer daño. Revisando el artículo EL MEDICO HUMANIZADO Y LA ETICA MEDICA, me vino a la memoria mis primeras lecciones en la escuela de medicina donde nos hablaban de: el paciente, el médico y la enfermedad. Los pacientes son nuestra razón de existir y la enfermedad la que nos da el sentido de nuestra labor. La relación entre el paciente y el médico nos dan las armas para tratar la enfermedad.

Entre las enseñanzas hipocráticas y através de la historia hemos aprendido que los pacientes no son solo enfermedad física, sino también moral, ética y social. La empatía es una de las relaciones más importantes a establecer en una relación médico paciente. Pues es ésta la que hace entender al médico el dolor y el miedo que padece nuestro enfermo, tal vez los factores más importantes en su mente y a los cuales quiere más atención. La enseñanza de ética, jurisprudencia y humanismo en nuestras escuelas, a veces carece de ese grado de empatía que es necesario para darle confianza a ese ser humano que padece una condición que tal vez no podamos curar, pero que podemos aliviar.

Los médicos jóvenes que iniciamos nuestras carreras hoy, carecemos un poco del arte en el examen físico y en la identificación clínica de condiciones médicas complicadas. La alta tecnología, las computadoras, los libros técnicos nos han convertido en médicos paraclínicos que dependemos completamente de la asistencia tecnológica para el diagnóstico certero. Pero de nosotros se espera más, la sociedad tiene una visión fuera de la realidad de lo que es el médico y sus limitaciones. No somos medio dioses con la cura de todos los males. En otros tiempos era mas sencillo ser médico, pues éste tenía una influencia y posición respetada; privilegiada. Era un artista imaginativo con la única intensión de ayudar a los demás. Los que denigran la profesión y oportunistas, al igual que los abogados y los medios de comunicación han cambiado esa percepción del médico de ayer. La tecnología nos ha quitado un poco de ese contacto con el instinto, el sexto sentido y el sentido común. Durante los últimos 10 años la tecnología ha cambiado 360 grados la medicina, cada mes salen medicamentos nuevos, técnicas nuevas que demandan de nosotros estudio continuo y dedicado. Es cierto que esto hace que las escuelas de medicina y los programas de entrenamiento le dediquen más tiempo a esto, que a los principios básicos de la ética y el humanismo. No queremos culpar a los programas de nuestras deficiencias, pero es responsabilidad de todo médico ser ante todo ser humano, empático, ético y moral en sus actividades, el no serlo no es culpa de nadie, pero responsabilidad de todos.

Los centros hospitalarios deben revisar a fondo los problemas, conflictos y contradicciones éticas y morales. El énfasis en el humanismo no es solo responsabilidad de las escuelas y centro de entrenamiento, sino también de todos los facultativos que participamos en la práctica hospitalaria. La revisión de expedientes médicos de pacientes abusados tecnológicamente por sus médicos debe ser política de toda facultad. Haciendo hincapié en respetar ante todo los derechos del paciente y también los del médico.

Nosotros los médicos que nos iniciamos nos preocupamos por el ser humano enfermo. Es nuestra meta hacerlo sentir bien, mejorarlo física y espiritualmente. Tomamos en cuenta los costos, los riesgos y beneficios, el dolor, el miedo, la incertidumbre en cada prueba diagnóstica invasiva o no invasiva. Es cierto que no somos tan hábiles sin nuestra parafernalia tecnológica, pero usamos la tecnología para mejorar nuestro diagnóstico clínico, somos producto de esa tecnología y tenemos que usarla de manera óptima y costo-efectiva.

En conclusión, el no hacer daño es la base de nuestra práctica, fue lo que juramos, es entonces nuestro deber respetarlo, aunque todavía existen los que como en la época de Hipócrates desacreditan nuestra profesión. Creemos que la ética y el humanismo no debe estar limitado a las escuelas y programas de entrenamiento, sino que deben establecerse políticas en las diferentes facultades hospitalarias, para evitar que el médico pierda el arte de ser. Tomando acción podemos devolverle el lustre que ha perdido nuestra profesión y tal vez de esa forma rescatemos un poco la imaginación artística del médico de ayer.

Artículos Originales:

Sudden appearance of multiple brain lesions in AIDS after a cerebral biopsy. *Case report*

Orlando De Jesús, M.D., Jaime Inserni, M.D., Pablo Acebal, M.D., Nathan Rifkinson, M.D., and Helson Pacheco, M.D.

Summary: **A unique case of cerebral toxoplasmosis which had an acute appearance of multiple discrete lesions following a biopsy and its neuroradiological findings are reported in detail. Possible pathophysiological mechanism are presented.**

KEY WORDS:
Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)
Magnetic resonance imaging (MRI)
Toxoplasmosis
Encephalitis
Progressive multifocal leukoencephalopathy (PML)

Introduction:

The acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) affects primarily homosexuals and drug addicts. In AIDS patients, there is a profound and sustained impairment of cellular immunity with an alteration in the T-cell lymphocyte population resulting in recurrent or sequential disseminated opportunistic infections(1) Neurological symptoms occur in approximately 40% of AIDS patients and are the initial complaint in up to 10% of this population; in 75% of AIDS patients, cerebral pathology is confirmed at the time of death.(2) Computer tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) are the primary radiological techniques used to evaluate these patients.(3) The CT findings falls in three major categories: focal lesions, diffuse cerebral atrophy, and normal. MRI adds a fourth category: non focal bilateral white matter abnormalities.

In this paper, we present a case of a focal toxoplasmosis cerebral lesion which was surgically treated. Following a biopsy, multiple discrete focal lesions which were not seen on previous neuroradiological studies appeared acutely. It is not known whether the appearance of these new lesions is coincidental or has a causal relation with the surgical procedure. There is no previous report in the literature of such a sudden appearance of discrete focal lesions following a surgical procedure evidenced by neuroradiological studies.

Case Report

A 32 year old female patient was evaluated at the University Hospital with the main complaint of a persistent severe headache that woke her up from sleep nightly for a period of two weeks. Neurological examination was negative and there were no constitutional signs. She denied the use of drugs or multiple sexual partners. Routine laboratory workup was unremarkable. The CT scan showed a hypodense area involving the right temporal lobe with compression of the right lateral ventricle. Contrast-enhanced CT scan did not show a focal lesion. A presumptive diagnosis of a primary infiltrative brain tumor was done. She underwent a stereotaxic biopsy, which showed normal cerebral cortex, and slight hypercelular white matter, but no tumor cells. MRI with gadolinium was done which showed an irregular enhancing lesion at

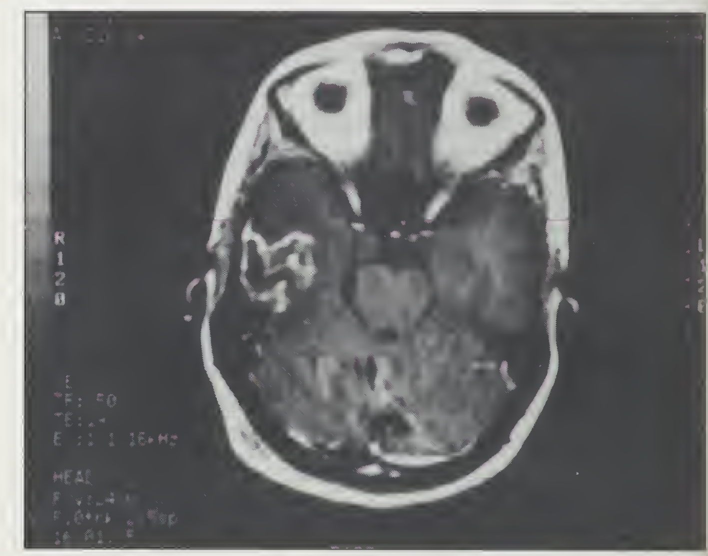


Figure 1. Preoperative T1 MRI with gadolinium contrast enhancement showing a right temporal lobe lesion, (a) axial (TR 350 TE19), (b) coronal (TR 400 TE 19).

Section of Neurosurgery, Medical Sciences Campus, University of Puerto Rico, GPO BOX 5067, San Juan, PR 00936
Address reprint requests to: Orlando De Jesús, M.D., Section of Neurosurgery, Medical Sciences Campus, University of Puerto Rico, GPO BOX 5067 San Juan PR 00936

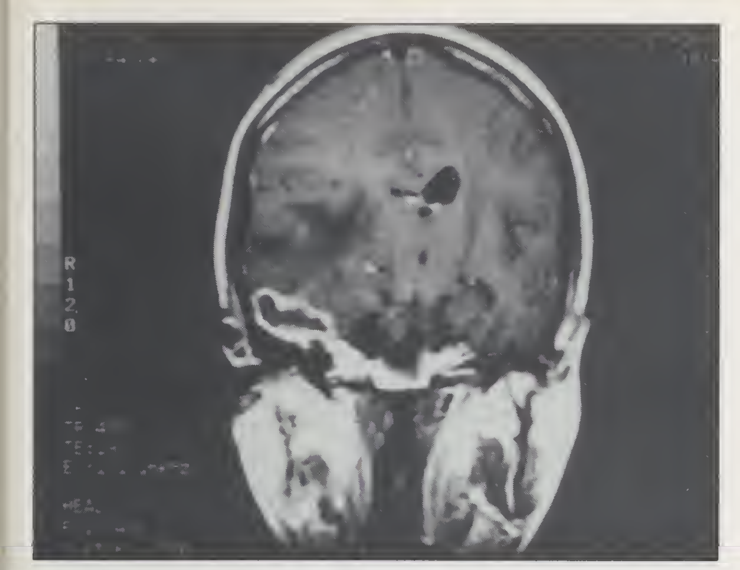


Figure 1b

the right infero-lateral temporal lobe with significant white matter edema(Fig.l). With the same presumptive diagnosis, an open excisional biopsy was done through a temporal craniotomy. A hard, white-yellowish lesion was completely removed from the inferior temporal gyrus and sent for pathological examination. The pathologist subsequently confirmed the diagnosis of cerebral toxoplasmosis.

The day after the surgery, HIV test was done. Upon query, the patient's relatives confirmed that a former sexual partner had died of AIDS one year ago. She was started immediately on pyrimethamine and sulfonamide. HIV test came out positive.

Two days after the excisional biopsy, 8 days after the previous MRI, a post-operative MRI was done which showed resection of the right temporal lesion with an unexpected sudden appearance of multiple discrete focal lesions on the T2-weighted images at the basal ganglia, periventricular white matter, cerebellum, and parieto-occipital areas. These lesions were not present in the initial MRI study (Fig. 2). That same day, she became lethargic and did not improve despite treatment with antiedematous drugs. CT scan did not show mass effect or hemorrhage. During the next two days, she lapsed into coma and died. Autopsy was denied by the family.

Discussion

MRI is more sensitive than CT scan in detecting lesions in the cerebral white matter and smaller lesions surrounded by edema.(4) Neither CT nor MRI provide a tissue-specific diagnosis. On MRI, the T2-weighted images are more sensitive than the T1-weighted images; thus, AIDS patients may be screened for cerebral disease by using only the T2-weighted pulse sequences.(5) It is recommended that MRI be performed on patients who are clinically suspected of having toxoplasmosis but have negative CT scans.(6) MRI will invariably demonstrate multiple lesions in

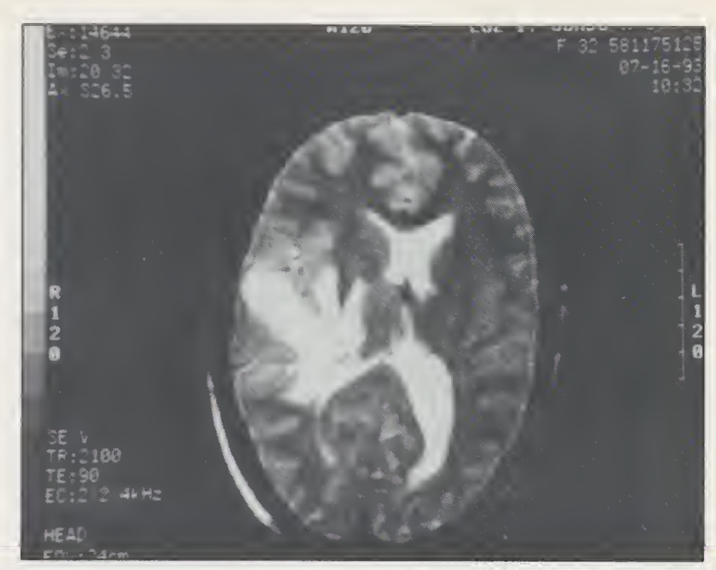


Figure 2. (a,b) Axial T2 MRI (TR 2100 TE 90) before the excisional biopsy without evidence of multiple lesions. (c,d) Axial T2 MRI (TR 2200 TE 90) showing multiple discrete hyperintense focal lesions in the subcortical white matter and basal ganglia following the excisional biopsy.

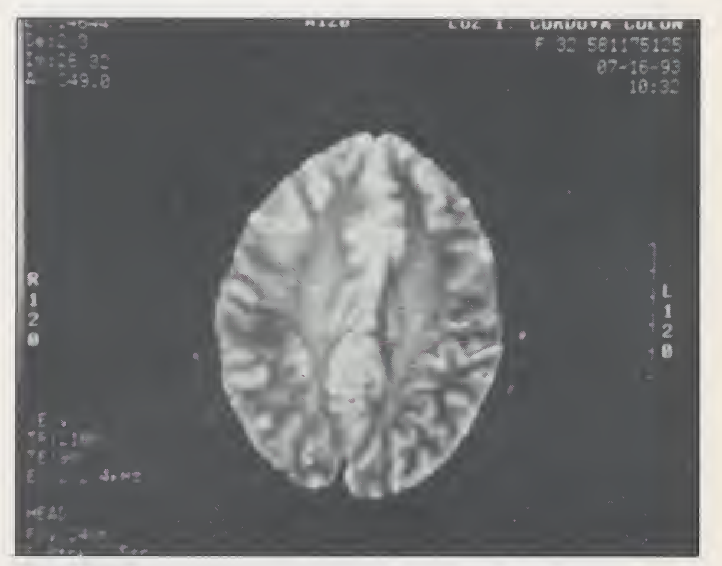


Figure 2b

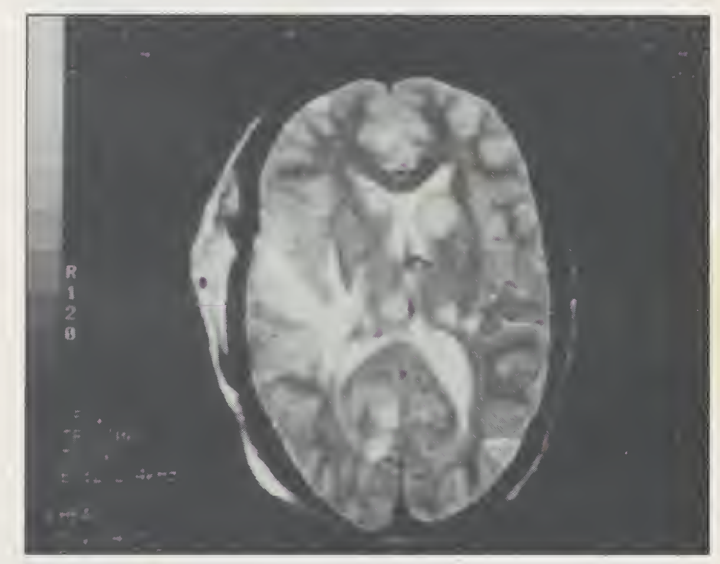


Figure 2c

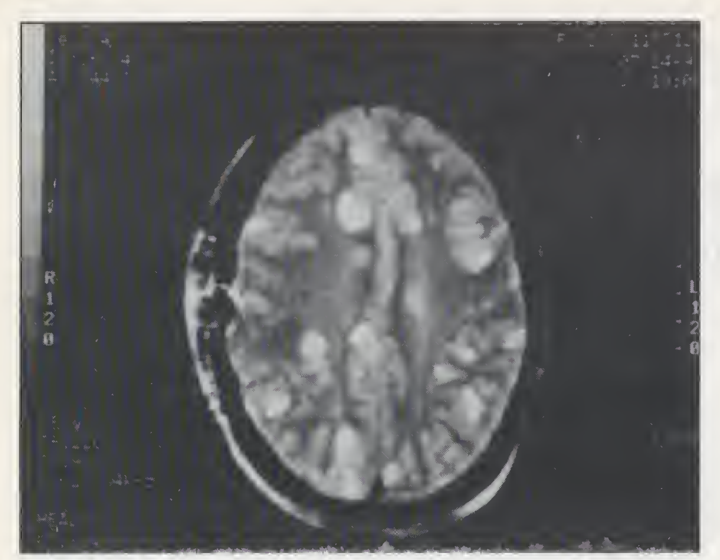


Figure 2d

patients with toxoplasmosis. In patients who present a single lesion, other etiologies should suspected.(7)

The human immunodeficiency virus (HIV) produces variable neurological manifestations. *Toxoplasma gondii* abscess, subacute encephalitis caused by HIV and cytomegalovirus (CMV), and progressive multifocal leukoencephalopathy (PML) secondary to the papovavirus, are the most common complications of AIDS infection of the brain. Since the neuroradiological findings of most AIDS central nervous system diseases are not specific, biopsies are frequently required to establish definite diagnosis.(6)

Infection of Toxoplasma gondii incites a focal inflammatory reaction with perivascular infiltrates of inflammatory cells, areas of vasculitis and peripheral astrocytosis, which often leads to multiple brain abscess. Cerebral toxoplasmosis produces large basal ganglia lesions and smaller cortical gray-white matter junction lesions. The cerebellum and the brainstem may also be involved. On MRI, smaller focal lesions show uniformly high signal intensity on T2-weighted images, while larger lesions often have a high peripheral signal and a lower central signal, which may represent necrosis. These changes reflect varying degrees of damage to the blood-brain barrier, possibly related to the age of the lesion and the size of the initial protozoan inoculum.

This AIDS patient presents a rare manifestation in which normally appearing areas of brain parenchyma were acutely transformed into areas with focal lesions. This sudden appearance of discrete focal lesions has no clear explanation. De La Paz and Enzmann suggested the possibility that on MRI, a treated lesion may appeared normal during periods of latent toxoplasmosis but that the organism persists microscopically. (5) Vinters and Anders found that intact cysts (bradyzoites) are characteristic of inactive or latent infection and are not associated with necrosis or an inflammatory infiltrate.(6) In our case, the areas in which the focal lesions appeared may have been areas of latent toxoplasmosis in which the organisms were present, but after the surgical procedure, which may have altered the blood-brain barrier, a focal inflammatory response may have been triggered causing the appearance of the acute histopathological changes identified in the MRI study.

A subarachnoid dissemination of the parasite originating from the resection of the temporal lobe lesion with inoculation at the sites of the new focal lesions is another possibility, but it would not explain the occurrence of deep-seated lesions at the basal ganglia and periventricular areas.

Most AIDS patients develop cerebro-spinal fluid evidence of HIV infection.(7) Intrathecal synthesis of antibodies to HIV takes place in the course of generalized HIV infection, oligoclonal bands may be found, and HIV can be isolated and cultured from the fluid of affected patients.(6) The subacute encephalitis produced by the virus, characteristically consists of multinucleated giant cells with macrophages containing the virus. These microglial nodules often include a virus-containing cell surrounded by a cluster of phagocytes.(8) Microglial nodules appear to be relatively non specific, though indicative of a low grade infectious process.(6) Grafe et al. found that hyperintense T2-weighted sequences focal lesions without mass effect were predominantly located in the deep white and gray matter of the cerebrum and the cerebellum and were associated with regions of infarction or necrosis in advance cases of CMV or HIV encephalitis.(9) Reactive astrocytes surrounding a central region of necrosis produced abundant cytoplasmic filaments and may absorb proteinaceous edema fluid, both contributing to the increased intracellular water content.(9) An increase in the extracellular water content may result from enlargement of the perivascular spaces.(10) This water content produces prominent patchy high intensity lesions on the T2-weighted images. These lesions may be confluent and produce bilateral diffuse homogeneous areas of high signal intensity in the white matter.(11) HIV produces demyelinating lesions, identified as high-intensity signal abnormalities without mass effect on the T2-weighted images. The leukoencephalopathy induced by HIV does not occurs early in the disease, but takes time to develop, indicating the need for time interval MRI studies.(12) The demyelinization is most likely secondary to invasion of the neural tissue by HIV along with intimal changes of the small blood vessels, leading to myelin loss.(13) In our case, the eight-day period between the two MRI studies may have been the time-interval needed to identify these demyelinating lesions.

Progressive multifocal leukoencephalopathy may produce focal lesions which are confined to the superficial and deep white matter of the cerebrum and cerebellum, with neither mass effect nor contrast enhancement.(1) The lesions may involve the midbrain

and all have indistinct margins.(11) Mark and Atlas, found that the MRI pattern of PML may not be specific, and that the diagnosis of PML should be considered in any patient with AIDS who has focal high intensity intracerebral lesions on T2-weighted images.(14)

The pathology of these lesions will not be known. Why they appeared suddenly after the biopsy could only be explained secondary to the disruption of the cerebral homeostasis following the biopsy.

Resumen: **Se reporta un caso único de toxoplasmosis cerebral en el cual hubo una aparición aguda de múltiples lesiones discretas luego de una biopsia. Los hallazgos neuroradiológicos y posibles mecanismos patofisiológicos se presentan en detalle.**

References:

1. **Kelly WM, Brant-Zawadzki M:** Acquired immunodeficiency syndrome: neuroradiologic findings. Radiology 149:485 491,1983.

2. **Levy RM, Bredesen DE, Rosenblum ML:** Neurologic manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): experience at UCSF and review of the literature. J Neurosurg 62:475-495, 1985.

3. **Rodríguez WL, Ramírez-Ronda CH:** CNS involvement in AIDS patients as seen with CT and MR: a review. **Bol Asoc Med PR** 83:548-551, 1991.

4. **Post MJD, Sheldon JJ, Hensley GT, Soila K, Todias JA, Chan JC, Quencer RM, Moskowitz LB:** Central nervous system disease in acquired immunodeficiency syndrome: prospective correlation using CT, MR imaging, and pathological studies. Radiology 158:141-148, 1986.

5. **De La Paz R, Enzmann D:** Neuroradiology of acquired immunodeficiency syndrome, in Rosenblum ML, Levy RM, Bredesen DE (eds.): AIDS and the nervous system. New York, Raven Press, 1988. Chapter 7, pp 121-153.

6. **Vinter HV, Anders KH:** Neuropathology of AIDS. Boca Raton, Fla, CRC Press, 1990.

7. **Levy RM, Rosenblum ML:** Neurosurgical aspects of hum immunodeficiency virus (HIV-1) infection, in Wilkins RH, Rengachary SS (eds.): Neurosurgery update II Vascular, spinal,pediatric and functional neurosurgery. New York, Mc Graw Hill, 1991. Chapter 85, pp 257-268.

8. **Burger PC:** Postmortem (specimen) MR - Commentary. AJNR 11:912-913, 1990.

9. **Grafe MR, Press GA, Berthoty DP, Hessenlink JR, Wiley CA:** Abnormalities of the brain in AIDS patients: correlation of postmortem MR findings with neuropathology. AJNR 11:905-911, 1990.

10. **Hawkins CP, McLaughlin JE, Kendall BE, McDonald WI:** Pathological findings correlated with MRI in HIV infection. Neuroradiology 35:264-268, 1993.

11. **Jarvik JG, Hessenlink JR, Kennedy C, Teschke R, Wiley C, Spector S, Richman D, McCutchan JA:** Acquired immunodeficiency syndrome. Magnetic resonance patterns of brain involvement with pathological correlation. Arch Neurol 45:731-736,1988.

12. **Post MJD, Tate LG, Quencer RM, Hensley GT, Berger JR, Sheremata WA, Maul G:** CT, MR, and pathology in HIV encephalitis and meningitis. AJNR 9:469-476, 1988.

13. **Flowers CH, Mafee MF, Crowell R, Raofi B, Arnold P,Dobben G, Wydiffe N:** Encephalopathy ln AIDS patients: evaluation with MR imaging. AJNR 11:1235-1245, 1990.

14. **Mark AS, Atlas SW:** Progressive multifocal leukoencephalopathy in patients with AIDS: appearance on MR images. Radiology 173:517-520,1989.

Artículos Originales:

Chyliform (Pseudochylous) Pleural Effusion

Roberto González, M.D.
José Ramírez-Rivera, M.D., F.A.C.P.,F.C.C.P.

Summary: **A chyliform (pseudochylous) effusion is an uncommon disease entity which develops after an exudative effusion is in situ for a long time. It is commonly initiated by a tuberculous pleurisy and it is important to exclude the presence of active tuberculosis.**

We present a case with the characteristic features. Chylothorax was excluded by demonstrating in the pleural fluid a relatively low level of triglycerides with a cholesterol/triglyceride level of less than one and abundant cholesterol crystals.

Chyliform pleural effusions also called pseudochylous or cholesterol effusions have a high lipid content unassociated with lesions of the thoracic duct [1]. Chyliform effusions have been recognized for over a century [2] but the precise mechanism by which they form is not clear. The initiating event may be a pleurisy, most commonly of tuberculous or rheumatoid origin. Chyliform effusions take years to develop their characteristic features[3,4,5]. Their salient feature is that they contain large amounts of cholesterol. We present a case with the characteristic clinical presentation and discuss the pathogenesis of chyliform effusions and the laboratory criteria that must be used to establish this diagnosis.

Case Report

A 70 year old hispanic woman was seen in consultation in December 1992 because of a large right pleural effusion seen in a plain chest film. She was treated at age 18 for tuberculosis with right lung pneumothorax and received streptomycin for 5 yrs. A right breast nodule measuring 0.7 x 0.5 had been identified on a routine mammography in March 1992. On biopsy it was found to be an infiltrating duct cell carcinoma with carcinoid features. She was submitted to a quadrantectomy with axillary node dissection, the border was tumor free and the 3 nodes were negative. She had no respiratory symptoms at the time of the consultation. Her pulmonary functions showed a marked restrictive defect with a total lung capacity of 46.3 percent and a vital capacity 37.9 percent of the predicted value for age and sex (Table 1). Initial chest film revealed a right loculated pleural effusion that compromised much of the right lung. There was also some evidence of calcification of the visceral pleura (Fig. 1).

Tabla I
Selected and Predicted values of pulmonary function

	Patient (L)	Predited (L)	Predicted %
Forced vital capacity	1.05	2.77	37.9
Forced expiratory volume in one second	0.77	2.15	35.8
Forced expiratory volume in one second /forced vital capacity	73%	77.6%	
Slow vital capacity	1.13	2.77	40.8
Total lung capacity	2.24	4.84	46.3

A CT scan in October 1992 showed an organized empyema with pseudocapsule formation in the right hemithorax. An ultrasound guided pleural tap drained 250 ml of fluid which was brownish gray and satinated, and contained many cholesterol crystals (Fig. 2). The fluid had large amounts of cholesterol and tryglycerides with a cholesterol/triglyceride ratio of 2.9. It was negative on culture for pyogens and mycobacteria and had no malignant cells (Table 2).

The chest film after the pleural aspiration showed reduction of the effusion and clear delineation of the calcified pleura (Fig. 3). The patient was last seen on December 16, 1993. She remains asymptomatic and the pulmonary functions and chest films are essentially unchanged from the previous ones.

From the Medical and Ambulatory Services of The Department of Veterans Affairs Hospital, San Juan and the Department of Medicine, University of Puerto Rico School of Medicine, One Veterans Plaza, San Juan, Puerto Rico, 00927-5800.
+ Pulmonary Diseases Fellow
++ Staff Physician, Department of Veterans Affairs Hospital, Professor of Medicine, University of Puerto Rico School Medicine



Fig. 1



Fig. 2

Table 2
Profile of Pleural Fluid

Protein	6.1 mg/dl		
LDH	1570 U/L	AFB Stain	Negative
PH	8.5	AFB Cult.	Negative
RBC	976	Malignant Cells	Negative
WBC	226	Cholesterol	630 mg/dl
Polys 52%		Triglicerides	219 mg/dl
Monos 48%		HDL	260.32 mg/dl
Gram Stain	Negative	LDL+VLDL	369.68 mg/dl
Culture	Negative		



Fig. 3

Discussion

Chyliform effusions were first described in 1882, but not many cases have been reported in the literature. The most common basis for its formation is a chronic pleural effusion resulting from a therapeutic pneumothorax induced as part of the treatment of pulmonary tuberculosis. Chyliform effusions are usually associated with a thickened, fibrotic pleura [1,4].

The aspiration of these effusions is often difficult because of a fibrocalcific lining. It flows freely up to a point and then large negative pressures are required to remove fluid further and the patient often develops discomfort[4]. On occasions fluid reacummulates and there is an important restrictive impairment for which decortication may be indicated. Antituberculous treatment is rarely used. It is only recommended when the patient received inadequate therapy.

The cholesterol accumulated in chyliform effusions is thought by some to result from the breakdown of red and white blood cells and by others to result from an increase in capillary permeability which permit the entrance of high molecular weight substances which would otherwise be excluded. Positive cultures for M. tuberculosis are an uncommon finding in this exudate. Although cholesterol crystals are always found in chyliform effusions, these are not seen in chylous effusions[1]. The high cholesterol gives a characteristic satin-like sheen to the fluid. Transudates have low total cholesterol level with high HDL and low LDL levels. Long standing exudates have a high total cholesterol level and a tendency toward elevated HDL [1]. Some chyliform effusions have high triglycerides levels (>250 mg/dl) but unlike chylous effusions the cholesterol/ triglyceride ratios are greater than one. Lipoprotein analysis help differentiate chyliform from a chylous effusions [1,2,9,10]. Acute exudates may have lipid profiles similar to the plasma. Table 3 has a representation of the differential diagnosis.

Table 3
Analyses in the Differential Diagnosis of Pleural Effusions

	Chylous Effusion	Chyliform Effusion	Exudate	Transudate
Cholesterol	>60 <200 mg/dl	>200	>60<200	<60
Triglycerides	>110	>110	<50	<50
Chylomicrons	+	–	–	–
Crystals	–	+	–	–
HDL	±	↑ than serum	= to serum	↑ than serum
LDF	±	↓ than serum	= to serum	↓ than serum

Resumen: **Pseudoquilotórax es una entidad poco común que se desarrolla luego de que una efusión exudativa esta por mucho tiempo *in situ.* Es iniciada frecuentemente por una pleuresía tuberculosa y es importante excluir la presencia de tuberculosis activa.**

Presentamos un caso característico. Quilotórax se excluyó al demostrar en el líquido pleural un nivel relativamente bajo de triglicéridos con una razón colesterol/triglicéridos de mayor de uno y cristales de colesterol en abundancia.

References

1. **Hamm, H., Pfalyer, B., Fold, H.:** Lipoprotein analysis in a chyliform pleural effusion: Implications for pathogenesis and diagnosis. Respiration 1991; 58:294-300.
2. **Churton, T.:** Double haemorrhagic pleurisy. Trans. Clin. Soc. 1982; 15:19-26.
3. **Sasoon, C.S., Light, R.W.:** Chylothorax and pseudochylothorax. Clin. Chest Med. 1985; 6:163-171.
4. **Hillerdal, G:** Chyliform (Cholesterol) pleural effusion. Chest 1985; 88:426-428.
5. **Chan, C.H.S., Arnold, M., Chan C.Y., Mak, T.W.L., Hoheisel, G.B.:** Clinical and pathological features of tuberculous pleural effusion and its long-term consequences. Respiration 1991; 58:171-175.
6. **Sahn, S.A.:** State of the Art: The Pleura., Amer. Rev. Respir. Dis. 1988;138:184-234.
7. **Valdes, L., et. al.:** Cholesterol: A useful parameter for distinguishing between pleural exudates and transudates. Chest 1991; 99:1097-1102.
8. **Ferguson, G.C.:** Cholesterol pleural effusion in rheumatoid lung disease. Thorax 1966;21:577-82.
9. **Stats, B.A., Ellefson, P.D., Budahn, L.L., Dines, D.E., Prakash, U.B.S., Offord, K.:** The lipoprotein profile of chylous and nonchylous pleural effusion. Mayo Clin. Proc. 1980; 55:700-04
10. **Sahn, S.A.:** Pleural fluid analysis: Narrowing the differential diagnosis. Seminar Respir. Med. 1987;9:22-9.
11. **Coe, J.E., Aikawa, J.K.:** Cholesterol pleural effusion. Arch. Intern. Med. 1961; 108:163-174.
12. **Hamm, H., Brohan, U., Bohmer, R., Missmahl, H.P.:** Cholesterol in pleural effusions: A diagnostic Aid. Chest 1987; 92:296-302.
13. **Stein, H.F.:** Cholesterol pleural effussion. Am. Rev. Tuberc. 1947; 56:305-307.
14. **Evander, L.C.:** Cholesterol pleural effusion. Am. Rev. Tuberc. 1946; 54:504-508.

Rectosigmoid Lipoma an Unusual Colonic Lipoma Case Report and Review of the Literature

Guillermo Bolaños, MD - Juan I. Camps, MD
Mario J. Figueroa, MD - Víctor N. Ortiz, MD, FACS,FAAP

Summary: This is a case report of a male patient admitted with a huge rectosigmoid mass that had eroded into the lumen, causing persistent rectal bleeding. Special procedures such as double contrast Barium Enema, abdomino-pelvic CT-Scan and proctosigmoidoscopy addressed us to identify it as an intramural lipoma. Rectosigmoid lipoma with its differential diagnosis and surgical approach is reviewed together with the most pertinent literature.

Introduction

Intramural lipomas of the colon are uncommon (1), their clinical importance arises from the difficulty in differentiating them from malignant tumors and their tendency to produce complications when they approach a large size. The present case was managed with a proctosigmoidectomy and Swenson pull through as the best alternative to remove a huge bleeding intramural lipoma that extended from the sigmoid colon to the proximities of the anal canal.

Case Report

A 49 years old male patient, with no history of previous systemic illness, complaining of painless rectal bleeding was admitted to the Mayaguez Medical Center. The physical examination was unremarkable except for a rectal mass palpated on the right lateral wall of the rectum. Proctosigmoidoscopy demonstrated an extra luminal protuding mass that extended from 13 cm to 4 cm in relation to the anal verge.

Rectal punch biopsies taken were reported as normal rectal mucosa. A double contrast Barium Enema supported the intramural nature of the mass and an abdominopelvic CT-Scan revealed a 7 cms intramural soft tissue density mass in the rectosigmoid associated to pelvic and retroperitoneal lipomatosis.

The patient was taken to the operating room with findings of an intramural rectosigmoid lipoma that extended from the distal sigmoid colon to the proximities of the anal canal. The patient underwent a proctosigmoidectomy via a Swenson pullthrough procedure. The proximal sigmoid was anastomosed to the anal mucosa, 0.5 cm cephalad to the pectinate line.



Fig. 1. Barium Enema showing an extraluminal rectal mass.

Discussion

Lipomas are the second most common benign tumors of the colon after adenomatous polyps (1). Their incidence varies from 0.2 percent to 0.8 percent in autopsies series. There is no sexual preference and the usual age of presentation is between 55 to 65 years (1)(2). The cecum is the most frequent site of presentation (45.4%) and it is followed in decreasing frequency order by the ascending colon (22.7%), the

All Correspondence with: Dr. Guillermo Bolaños, Box 1630 ,Mayaguez, PR 00681

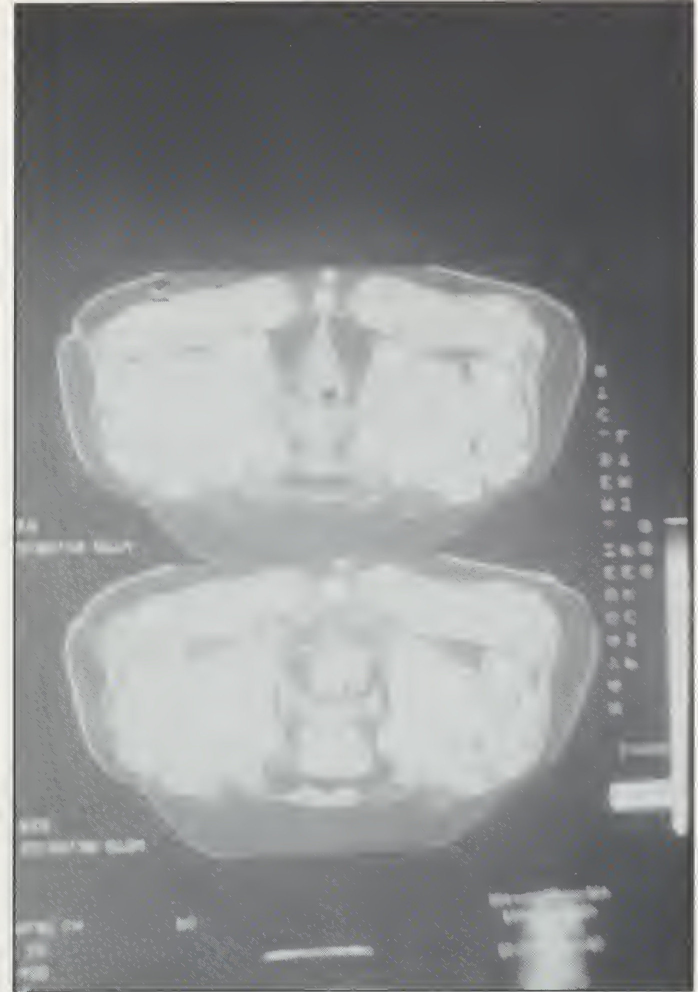


Fig. 2. Admonio-pelvic CT scan revealing intramural fatty tissue density mass of 7 cm long.



Fig. 3. Operative view of recto-sigmoid lipoma.

transverse colon (18.1%), the descending colon (9.0%) and the rectosigmoid (4.5%) (3)(5). This distribution correlates inversely with the adenocarcinoma distribution and might be explained due to the presence of more fatty tissue in the proximal segments of the colon.

Colonic lipoma are well differentiated tumors that arise from deposits of adipose tissue in the bowel wall. Over eight percent of the cases are submucous, the rest corresponds to the subserous type and the very rare entity of intermucous serosal type (4)(5).

The tumors usually have an asymptomatic course until they become greater than 2 cm and thus start to give minor complaints such as abdominal pain, diarrhea or constipation. As the tumors continue to grow, life-threatening complications such as bleeding or intussusceptions may develop, sometimes as the first manifestations of the disease (6).

The CT-Scan provides a non-invasive modality to differentiate it from other kind of tumors. The typical CT characteristics are of smooth and well demarcated masses with homogenous density ranging between (-40 and -120 HV) of CT attenuation coefficient number which is classic of adipose tissue. (7)

Endoscopy is another useful tool that permits direct visualization and proper identification when the tumor shows their typical appearance of an orange-red color mass of very smooth surface. A deep mucosal biopsy can give a histologic diagnosis (8). The main differential diagnosis is with colon adenocarcinoma. The uncertainty in its diagnosis warrants colonic resection as the procedure of choice for its removal. The treatmerlt of colonic lipomas wlll depend of its size, localization and proven diagnosis.

The actual different modalities are:

1. Endoscopy when they are of small size and/or submucous localization.
2. Simple enucleation through a colotomy (either by laparoscopy or exploratory laparotomy) when they are of moderate size and the diagnosis is still certain (8).
3. Bowel resection when the tumor is of considerable size or when the differentiation from the carcinoma has not been possible.

In this particular case we were dealing with a very large pelvic lipoma that extended extraperitoneally with a distal margin intimately related with the anal

canal. We decided to do a proctosigmoidectomy and a Swenson pullthrough since we considered this was the easiest and less morbid way to restore the intestinal continuity preserving the anal sphinteric mechanism.

Post operatively the patient is doing quite well without evidence of sexual or gastrointestinal disturbances, months after surgery.

Table I.
Anatomical Location of Colonic Lipomas

	Total
Cecum	10 (45.45%)
Ascending colon	5 (22.72%)
Transverse colon	4 (18.18%)
Descending colon	2 (9.09%)
Rectosigmoid	1 (4.54%)

Conclusion

We present a unique case of a complicated rectosigmoid lipoma in which a proctosigmoidectomy using the Swenson pullthrough technique was performed. The large dimensions of the mass and its proximity to the anal canal precluded any other treatment modalities.

Proctosigmoidectomy using Swenson's technique should be part of the surgeon's armamentarium in order to successfully manage these challenging cases, thus restoring gastrointestinal continuity without damage to the sphincteric mechanism.

Index Words:
1. Rectosigmoid lipoma
2. Swenson pull-through

Resumen: **Este es un informe del caso de un paciente masculino, admitido con una inmensa masa del rectosigmoide que había erosionado hacia la luz del recto causando persistente sangrado rectal. Procedimientos especiales como una Enema de Bario con doble contraste, proctosigmoidoscopía y tomografía axial computarizada nos guiaron a identificarla como un Lipoma intramural del rectosigmoide. El diagnóstico diferencial y el abordaje quirúrgico de lipomas del rectosigmoide es revisado junto con su más pertinente literatura.**

References:

1. Lipomas of the Colon. A Clinicopathologic Review. Canadian Journal of Surgery. May, 1988; Vol. 31, N3: 178-181.

2. Colonic Lipomas. Dis Colon and Rectum. 1987; Vol 30, 888-893.

3. Gastrointestinal Lipomas. Arch. Surg. Sept. 1983; Vol. 118: 1081-1083.

4. Lipoma of the colon. The American Surgeon. Aug. 1985 Vol. 51: 449-454.

5. Atypical Lipomas of the Colon. Dis colon and rectum Jul 1984; Vol. 27; 485-488.

6. Massive bleeding from colonic lipoma. Arch Surg. Jul 1980; Vol 115: 889-890.

7. Computed Tomography distinction of submucosal lipoma and Adenomatous polyp of the colon. Gastroents. Radiol. 1989; 9: 77-80.

8. Laparoscopic removal of a large colonic lipoma. Dis colon rectum, Nov. 1991; Vol. 34: 1027-1029.

Artículos Especiales:

Síndrome de Fatiga Crónica

Eva E. Trinidad, MD
Carlos Ramírez-Ronda MD FACP

Resumen: **El Síndrome de Fatiga Crónica es una enfermedad que se remonta al siglo 18 de etiología desconocida. La fatiga crónica es una queja bien común con una prevalencia estimada en 24%. En 1988 el Síndrome de Fatiga Crónica fue definida por los expertos debido a un aumento en el reconocimiento de la enfermedad. Es una enfermedad que posee características similares a otras condiciones por lo que el diagnóstico es uno de exclusión. Se han reportado casos alrededor del mundo siendo más común en mujeres entre las edades de 20 - 50 años. El tratamiento mayormente es de soporte.**

Introducción

La fatiga crónica es una queja relativamente común vista por los médicos primarios. La prevalencia de fatiga ha sido estimada en 24% en E.U. y en el Reino Unido.[1]

Durante la pasada década hubo un aumento en el reconocimiento del síndrome de varias formas. Esta fue formalmente definida en 1988 por expertos del CDC de Atlanta, división de enfermedades virales.[20] [Ver Tabla-I]

Historia

En el 1750 Sir Richard Manningham publicó un tratado llamado "Febrícula" que se caracterizaba por: fiebre baja, poco escalofrío, dejadez, pequeños dolores y pérdida de memoria.[2]

En la primera mitad del siglo 19 el Dr. Austin Flint usó el término "nervous exhaustation" para describir fatiga crónica. Luego George Beard, neurólogo, lo llamó neurastenia que significa la falta de fuerza de los nervios que él creía era la causa de fatiga crónica. Luego Da Costa publicó un estudio hecho en soldados de la guerra civil que padecían de fatiga asociada a falta de aire, palpitaciones, mareo y dolor de pecho.

Durante la lra. década del siglo 20 el síndrome de Da Costa fue llamado el síndrome del esfuerzo, Asthenia circulatoria y síndrome de desbalance autonómico.[2]

Luego en 1934 un médico americano llamado Alice Evans reportó sus impresiones sobre Brucella produciendo infección crónica y que una de las manifestaciones de la infección era la fatiga crónica. Para esto tenía que tener evidencia de enfermedad activa.

Tabla I
Criterios Diagnóstico para el Síndrome Fatiga Crónica

Para el diagnóstico, ambos criterios mayores deben estar presentes, más los siguientes criterios menores: (1) al menos 6 de 11 síntomas y al menos 2 de 3 signos o (2) al menos 8 de 11 síntomas.

Criterios Mayores
1. Fatiga de comienzo recién que dure más de 6 meses con un 50% de reducción en la actividad diaria.
2. Que no haya otra condición médica o siquiátrica que produzca estos síntomas.

Criterios Menores
Síntomas (deben comenzar con o luego de la fatiga)

1. Fiebre baja (37.5°C a 38.6°)
2. Dolor de garganta.
3. Adenopatía cervical o axilar dolorosa
4. Debilidad muscular generalizada
5. Myalgias
6. Fatiga que dure 24 hrs. o más luego de ejercicio moderado
7. Cefaleas
8. Artralgias migratorias
9. Disturbios del sueño (hypersomnia o insomnia)
10. Quejas neurosicológicas (uno o más de los siguientes: fotofobia, escotamas visuales, pérdida de la memoria, irritabilidad, confusión, pérdida de concentración, depresión)
11. Comienzo agudo

Signos Físicos (documentado por un médico por dos veces un mes aparte)

1. Fiebre baja (35.5° a 38.6°)
2. Faringitis (no exudativa)
3. Adenopatías axilares o cervicales

Durante los años 1960 y 1970 la fatiga persistente era atribuida a episodios de hipoglicemia. Estudios cuidadosamente hechos encontraron que habían fluctuaciones normales de azúcar en sangre y que no correlacionaban con los síntomas de fatiga.

Sucesivamente otras condiciones sin suficiente base científica fueron surgiendo tales como: Síndrome de

Programa de Enfermedades Infecciosas Universidad de Puerto Rico, Escuela de Medicina
San Juan VA Medical Center, One Veterans Plaza (111), San Juan, PR 00927-5800

Alergia Total y Candidiasis Crónica hasta el 1980 que se sugiere la posibilidad de desarrollar síndrome de fatiga crónica luego de una mononucleósis aguda y se encontró que algunos de los pacientes con esta condición tenían títulos no usuales de anticuerpos contra EBV.(3) Esto provocó una avalancha de pruebas serológicas que a medida que pasó el tiempo se encontró que no hay relación alguna entre EBV y el síndrome de fatiga crónica.

Otros nombres dados a la condición lo son: Enfermedad Islándica, Neuromyasthenia epidémica, Síndrome Myalgico Encefálico Benigno, Monocleosis Crónica, Fatiga post viral. [Ver Tabla II]

Tabla II
Otros nombres dados a Síndrome de Fatiga Crónica:

1. Enfermedad Icelandic
2. Neuromyasthemia Epidémica
3. Encefalomyelitis Myalgica Benigna
4. Síndrome de Fatiga Post Viral
5. Mononucleosis Crónica
6. Síndrome de Fatiga y Disfunción Immune

Patogénesis

La etilogía del síndrome de fatiga crónica es desconocida. Un sinnúmero de teorías se han propuesto para su causa pero hay que tener en cuenta que se han derivado de estudios en pacientes con SFC que no han cumplido estrictamente la definición del SFC.

A. Infección -

La mayoría de los pacientes con SFC, reportan haber tenido un episodio de enfermedad infecciosa como el evento precipitante.[4,5,6] Lo más frecuente es un síndrome viral del tracto respiratorio alto como monocleósis, ocasionalmente parásitos o bacteriano.

Los viruses mayormente asociados son: EBV, Coxackie B, Herpes simplex, CMV, Sarampión y Herpes virus 6 pero no hay una evidencia directa consistente o convincente.[7,8] [Ver Tabla III] Mucha atención ocasionó la posibilidad de que EBV fuese el causal del SFC basado mayormente por los estudios de Jones et al y Straus et al en el 1980.[4,7]

Tabla III
Viruses asociados al desarrollo de Síndrome de Fatiga Crónica

1. EBV
2. Coxsackie B
3. Herpes Simplex
4. CMV
5. Measles
6. Virus herpes humano 6

A medida que ha pasado el tiempo esto ha creado ciertas dudas por la siguiente data:

1. Otros estudios no han podido demostrar lo mismo.[9,10]

2. En el estudio de Straus et al serología de EBV fue medida múltiples veces en los pacientes con SFC no así en los controles.

3. En un estudio caso-control en donde se medían títulos de anticuerpos para múltiples viruses se encontró que los pacientes con SFC tenían títulos más altos para 6 viruses diferentes sugiriendo así una activación polyclonal de linfocitos B no específica en oposición a la respuesta específica a EBV.[8]

4. Dos estudios caso-control no pudieron demostrar una alta prevalencia de liberación oral de EBV en pacientes con SFC vs. control.[1]

5. Hay pacientes con SFC que son EBV seronegativos.[4,7]

6. Los títulos de EBV no correlacionan con la severidad de los síntomas.[11]

Antes se postulaba que mononucleosis crónica o SFC era producida en aquellos pacientes que tenían VCA IgG bien alto (1:320 o más) y elevado el anti-EA (1:40 o más). Sin embargo estudios subsiguientes demostraron que 5% o más de la población normal mostraban ese patrón.[12] [Ver tabla IV]

Tabla IV
Pruebas de anticuerpo de EBV

	Infección aguda	Infección pasada
Antígeno capsida viral IgM	+	—
Antígeno capsida viral IgM	—	+
Antígeno temprano	+	—
Antígeno Nuclear	—	+

B. Disfunción inmunológica

Se han descrito un sinnúmero de anormalidades inmunológicas en los pacientes con SFC. Tales anormalidades incluyen hipogammaglobulinemia, niveles de complejos inmunes circulantes elevados, niveles de anticuerpo a por lo menos 6 viruses elevado, niveles elevados de la sintetasa del leucocito 2',5' oligoadenilada, aumento en la razón linfocito "helper" a linfocito supresor, disfunción de la célula "natural Killer", disfunción de linfocitos T EBV específicos y no específicos, y una razón alta de reactividad en pruebas de piel a comidas o inhalantes.[4,8,3] [Ver tabla V]

Tabla V
Disfunción Inmunológica en pacientes con Síndrome de Fatiga Crónica:

1. Hypogammaglobulinemia
2. Aumento en los complejos inmune circulantes
3. Aumento en anticuerpos contra 6 viruses diferentes
4. Niveles altos de sintetasa de leucocito 2'- 5' oligo adelinado
5. Disfunción de los linfocitos T específicos para EBV
6. Disfunción de los linfocitos T asesinas naturales
7. Disfunción de los monocitos
8. Disfunción de los monocitos
9. Alta razón de reactividad en pruebas de piel a comidas o extractos inhalantes.

Debido a estas anormalidades recientemente se le ha llamado síndrome de fatiga crónica y disfunción inmune.

El significado de estas anormalidades está en cuestión debido a que:

1. La mayoría de estas anormalidades no ocurren en la mayoría de los pacientes.
2. Algunos de los estudios están pobremente controlados.
3. La magnitud de las anormalidades descritas es pequeña comparadas con desórdenes inmunológicos clásicos.
4. El grado de disfunción inmunológica no parece correlacionar con la severidad de los síntomas.
5. No ocurren infecciones oportunistas.

Un grupo de investigadores han reportado que el mejoramiento clínico sí correlaciona con la mejoría del sistema inmune.[19]

C . Consideraciones Psicológicas

La relación entre SFC y depresión es ambigua y controversial, ninguna de las condiciones tiene una etiología definida. [Ver tabla VI]

Varios estudios han demostrado que los pacientes con SFC tienen una alta incidencia de depresión en comparación con el control, 50% de estos pacientes han tenido al menos un episodio de depresión mayor antes de comenzarse el síndrome.[14,15,16, 17]

El hecho de que una enfermedad depresiva ocurra antes que el desarrollo del SFC sugiere que haya una predisposición psicológica para desarrollar SFC como también se ha demostrado en pacientes con infecciones respiratorias agudas, brucellosis,IM e influenza.

El rol de la depresión en SFC es difícil de evaluar debido a que hay muchos síntomas sobre impuestos entre ambas condiciones.

Tabla VI
Características que diferencian Depresión y Síndrome de Fatiga Crónica

Características	Depresión	Síndrome Fatiga Crónica
Auto-Crítica	+++	+
Sentido de falla	+++	+
Ideas suicidas	+++	+
Sentido de castigo		
Pérdida del interés social	++	+
Fatiga post-ejercicio	+	+++
Días buenos / Días malos	+	++
Retardación psicomotora / agitación	+	-
Delusiones	+	-

Es de gran interés el hecho de que se han descrito anormalidades inmunológicas en pacientes con depresión que podrían explicar en parte las anormalidades inmunológicas en pacientes con SFC y depresión.[18]

En la actualidad se están llevando a cabo estudios para ayudar a clarificar la relación existente entre depresión y SFC.

D. Miopatía

Otros investigadores han examinado la posibilidad de que un defecto en el músculo esqueletal pueda ser la causa de la fatiga en SFC pero no han podido demostrar anormalidades significativas en comparación con los controles. [19,20,21]

E. Falta de Acondicionamiento Físico

Otra de las hipótesis que han surgido es el que los pacientes con SFC luego de desarrollar una infección aguda que los lleva a la inactividad física los lleva a la falta de acondicionamiento físico y por lo tanto se reduce la habilidad de efectuar actividad física. En estudios llevados a cabo se encontró que estos pacientes tenían una elevación mínima del pulso con el ejercicio y que terminaron el ejercicio más temprano por cansancio y no por llegar más temprano al pulso deseado. Contrario a lo que se esperaba si estaban sin acondicionamiento físico. También el hecho de que hay pacientes con SFC sin evidencia de infección previa va en contra de la hipótesis anterior.

Relación con otros Desórdenes

Las características del SFC pueden entrelazarse con otras condiciones tales como fibromyalgia y depresión. Uno de los primeros reportes de similaridad entre SFC fibromyalgia fue hecho por Buchwald et al.(22) Sorpresivamente esto incluye el historial de infección como el factor precipitante. [Ver tabla VII]

Tabla VII
Características que diferencian Fibromyalgias y Síndrome de Fatiga Crónica

Características	Fibromyalgia	Síndrome de Fatiga
Comienzo súbito	+	+++
Nódulos linfáticos dolorosos	-	++
Fiebre	-	++
>15 puntos dolorosos	++	+
Entumecimiento mañanero	+++	++
Disturbios del sueño	+++	++
Faringitis	+	++
Dolor de cabeza	++	+++
Ansiedad	+	++

Otras condiciones o diagnósticos que se han hecho populares para explicar la fatiga crónica lo son:
1. Candidiasis Crónica
2. Brucellosis Crónica
3. Síndrome de la alergia total *(enfermedad del siglo XX)*
4. Hypoglicemia

Estos sin suficiente base científica como dijimos anteriormente, popularizadas mayormente por la prensa.

Epidemiología

Hay SFC reportado en U.S., Cánada, U.K., Australia, Nueva Zelandia, Israel, España y Francia mayormente.

La condición es más común en mujeres hasta ahora reportado.

La edad de los pacientes reportados varía desde la niñez hasta la edad media pero la mayoría están entre las edades de 20 a 50 años de edad.

La información es limitada con respecto a la raza blanca.

Hay series en donde se reporta que pacientes con SFC tienen una tendencia a ser bien educados y/o de grandes logros en la vida. Debido a estas observaciones y la edad alrededor de los 30 la prensa lo ha llamado también la enfermedad del "yuppie" o "yuppie flu".

Diágnostico

La definición de caso del SFC fue desarrollado mayormente para propósitos de manejar la investigación por lo que los criterios deben ser llevados estrictamente. Para propósito clínico, Shafran considera que el SFC debe ser diagnosticado cuando ambos criterios mayores están presente así como algunos de los criterios menores.

Pruebas de laboratorio precisas para la evaluación del SFC no han podido ser estandarizadas pero se podrían dividir en 2 fases. Primero, ordenar los laboratorios que excluyan una enfermedad secundaria que pueda imitar o producir fatiga crónica tales como CBC, ESR, SMA-20, U/A, pruebas de tiroide, ANA.[22][Ver tabla VIII] Pruebas serológicas de EBV no tienen lugar en la evaluación rutinaria del SFC.[22] La segunda fase de pruebas de laboratorio está asociada a pruebas de disfunción inmunológicas como por ejemplo, inmunoglobinas séricas y subclases de IgG que podrían servir para hacer una prueba de terapia con reemplazo de inmunoglobulinas. Pero estos estudios son muy costosos.[22] Buchwald et al revisaron varios estudios y compararon los resultados de laboratorios siendo los más consistentes los resultados inmunológicos discutidos anteriormente.[30]

Tabla VIII
Diagnóstico Diferencial del Síndrome de Fatiga Crónica

Endocrino
Hipotiroidismo
Enfermedad Addison
Diabetes

Reumatología
Fibromyalgia
Síndrome Sjogren
Polymyalgia reumática
Polymyositis

Neurológico
Esclerosis múltiple
Síndrome obstructivo del sueño

Infecciosas
Enfermedad Lyme
HIV
Otras enfermedades virales
Hongos

Hematológicos
Anemia
Linfoma

Otros
Enfermedades Crónicas
Drogas
Alcohol
Toxicidad metales-pesados

Tratamiento

El manejo básico de la enfermedad se puede dividir en 4 áreas.

1. Educación del paciente y validar el diagnóstico - El diagnóstico como tal produce alivio al paciente luego de haber estado buscando explicaciones para su sentir. Podemos explorar preocupaciones, definir expectaciones y explicar las limitaciones. Hay grupos de soporte nacional que pueden ser de gran ayuda.

2. Tratamiento general- Medidas generales de tratamiento tales como ejercicios y buena nutrición deben ser discutidas con el paciente. Un programa

gradual de ejercicio comenzando con 3 a 5 min. por día aumentando la actividad un 20% cada 2 a 3 semanas es recomendado. Estudios experimentales han demostrado que puede haber una mejoría en el sistema inmune con ejercicios frecuentes de baja intensidad.[23]

3. Tratamiento Sintomático- El tratamiento sintomático debe ser individualizado. Pacientes con características de fibromyalgias pueden ser tratados con analgésicos y antidepresivos o anxiolíticos según sea el caso. Para pacientes en donde no hay myalgias o artralgias y la fatiga es la causa primordial, la restauración de patrones de sueño normales y ejercicio es lo más importante.

4. Tratamiento Experimental- Finalmente, el tratamiento experimental se debe considerar en pacientes severamente enfermos. Terapias tales como Acyclovir y tratamiento con antifungales sistémico que han sido estudiados en estudios controlados no han podido demostrar beneficio alguno, sino tóxicos por las altas dosis.[11,22] Estudios con gammaglobulinas ya sea intramuscular o intravenosa han demostrado resultados mixtos.[24,25] Otro estudios incluyen el uso de sulfato de magnesio IM y de Efamol Marino que es una mezcla de "evening primrose oil" y aceite de pescado que contiene ácido glinoléico y ácido eicosapentaenoico los cuales son ácidos grasos o desaturados.[26,27]

Clarificaciones Recomendadas

En marzo de 1991 el Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas y Alergias y el Instituto Nacional de Salud Mental patrocinaron el tercero de una serie de reuniones para mejorar la reproducción de resultados y precisión de las pruebas en estudios de SFC. Recomendaron ciertas modificaciones y clarificaciones a los criterios dados por el CDC para la definición del SFC.[29] [Ver Tabla IX]

Tabla IX

Clarificaciones recomendadas por el CDC para la definición de caso para el Síndrome de Fatiga Crónica

Categoría de enf.	Exclusiones	Inclusiones	Pruebas recomendadas
Condiciones médicas Crónicas	Condiciones mayores a considerar el diagnóstico diferenciar: malignidad enfermedades autoinmunes, enfermedades inflamatorias, enfermedades endocrinas enfermedades neurológicas enfermedades orgánicas crónicas		Estandard: UA, CBC, + dif Electrocitos Bun Crat Gluc Calcio Tiroide Sedrate ANA
		Fibromyalgia	Examen de puntos doloroso opcional o indicados clínicamente: cortisol sérvico RF Niveles Ig
Enfermedades post infecciosas	Hepatitis B activa crónica Hep. C, Iyme HIV, Tbc no bien tratadas que no lleven a cronicidad; Toxoplasmosis; brucellosis; Iyme	Mononucleosis infecciosa; infecciones bien tratadas	PPD, Serología Iyme en áreas euclémicas, HIV
Desórdenes del comportamiento psiquiátrico	Psicosis: depresión psicótica, bipolar, esquizofrenia	Depresión no psicótica; Desórdenes somatoformales desórdenes ansiedad	Cernimiento: cuestionarios de salud general o combinación de instrumentos de auto reporte/
	Abuso de sustancias		Para pacientes con resultados + de cernimiento: Entrevistas estructuradas

* Estratificado por Categorías individuales en análisis
Las pruebas son para ser usados en conjunto con un historial físico completo.

Summary: **The Chronic Fatigue Syndrome is a disease that originates in the 18th Century of unknown etiology. The chronic fatigue is a common complain with an estimate prevalence of 24%. In 1988 the Chronic Fatigue Syndrome was define by the experts due to an increase in the recognition of the disease. Is a disease that possess similar characteristics to other conditions for which the diagnosis is one of exclusion. Cases has been reported around the world been most common in women between 20-50 years of age. The treatment is mostly supportive.**

Referencias

1. **Shafran, Stephen D.** The chronic Fatigue Syndrome, AM J. Med 1991; 90: 730 739.

2. **Straus, Stephen E.** Hystorv of Chronic Fatigue Syndrome. Rev Inf Dis 1991; 13 (Suppl 1): 52-1.

3. **Straus, Stephen E.** The chronic mononucleoside syndrome. J Inf Dis 1988; 157:405-12.

4. **Straus, Stephen E.; Tosato, G.; Armstrong, G; et al.** Persisting illness and fatigue in adults with evidence of Epstein-barr virus infection. Ann Int Med 1985;102:7-16.

5. **Dubois,R.E.; Seeley, J.K.; Brus, I; et al.** Chronic mononucleosis syndrome. South Med. J 1984; 77: 1376-82.

6. **Behan, P.O.; Behan, W.M.H.; Bell, E.J.** The Postviral fatigue syndrome - an analysis of the findings of 50 cases. J. Inf Dis 985;10:211-22.

7. **Jones, J.F.; Ray, C.A.; Minnich, L.L.; et al.** Evidence for Active EBV infection in patients with persistent unexplained illness: elevated anti-early antigen antibodies. Ann Intern Med 1985;102:1-7.

8. **Holmes, G.P.; Kaplan, J.E.; Stewart, J.A.; et al.** A cluster of patients with chronic mononucleosis like syndrome. Is EBV the cause? JAMA 1987; 257:2297-302.

9. **Buchwald, D.; Sullivan, J.C.; Kormanoff, A.l.** Frequency of"Chronic Active Epstein Barr Virus Infection" in a general medical practice. JAMA 1987;257: 2303-7.

10. **Hellinger, W.C.; Smith, T.F.; Van Scoy, R.E., et al.** Chronic Fatigue Syndrome and the diagnostic utility of antibody to EBV early antigen. JAMA 1988;260:971-3.

11. **Straus, S.E.; Dale, J.K.; Tobi, M. et al.** Acyclovir treatment of the SFC lack of efficacy in a Placebo- controlled trial. N Engl J Med 1988;26: 1692-8.

12. **Kroenke, Kurt.** Chronic Fatigue Syndrome: Is it real? Post grad Med 1991;89(2):44.

13. **Lloyd, A; Hickie, I.; Wake Shield D. et al.** A double blind placebo-controlled trial of intravenous immunoglobulin therapy in patients with SFC. Ann I Med, 1990;89: 730-9.

14. **Gold, D.; Bowden,R.; Sixben, J. et al.** Chronic Fatigue. A prospective clinical and virologic study. JAMA 1990; 264:48-53.

15. **Taerk, G.S.; Troner, B.B.; Salit, I E. et al.** Depression in patients with neuromyasthenia. Int J Psych Med 1987;17:49-55.

16. **Kruesi, M.J.P.; Dale, J.; Strauss, S.E.** Psychiatric diagnosis in patients who have chronic fatigue syndrome. J Clin Psych 1989;50: 53-6.

17. **Manu, P.; Matthews, D.A.; Lane, T.J.** The menthal health of patients with a chief complaint of chronic fatigue. A prospective evaluation and follow-up. Arch Intern Med 1988; 148: 2213-7.

18. Anonymous. Depression. stress and immunity. Lancet 1987; 1:1467-8.

19. **Arnold, D.C.; Bore, P.J.; Ralla, G.K. et al.** Excesive intracellular Acidosis of skeletal muscle on exercise in a patient with post viral exhaustation fatigue sindrome. Lancet 1984; 1: 1367-9.

20. **Simon,Wessely.** Chronic Fatigue Syndrome. Editorial. J Neurol Neurosurg Psych 1991;54:669-71.

21. **Byrne, E.; Trouce, I.** Chronic fatigue and myalgia syndrome: mitochondrial and glycolytic studies in skeletal muscle. J. Neurol Neurosurg Psych 1987; 50:743-6.

22. **Buchwald, D.; Gaddenberg, D. L.; Sullivan, J.L. et al.** The chronic active EBV infection syndrome and primary fibromyalgia. Arthritis Rheuma 1987;30: 1132-6.

23. **Calabresse, L.; Danao, T.; Camara, E. et al.** Chronic Fatigue Syndrome. Am Fam Phy 1992;45(3):1205-13.

24. **Nehlsen-Camarella, S.C.; Nieman, D.C.; Balk, A.J. et al.** The effects of moderate exercise trainning on inmune response. Med Sci Sports Exerc 1991;23:64-70.

25. **Peterson, P.k.;Shepard, J.; Macres, M. et al.** A controlled trial of intravenous inmunoglobulin G in chronic fatigue syndrome. Am J Med 1989;149:2501-3.

26. **Dubois, R.E.** Gammaglobulin therapy for chronic mononucleosis syndrome. AIDS Res 1986;2:5191-5.

27. **Behan, P.O.; Behan, W.M.H.** Essential fatty acids in the treatment of post viral syndrome. In: Horrobin, D.F.; ed. Omega-6 essential fatty acids: pathophysiology and roles in clinical medicine. N Y: Wiley-Liss 1990:275-82.

28. **Cox, I.M.; Campbell, M.J.; Dowson, D.** Red blood cell magnesium and CFS. Lancet 1991 ;337:757-60.

29. **Holmes, J.P.; Kaplan, J.E.; Grants,N.M. et al.** CFS: A working case definition. Am J Med 1988;108:387-9.

30. **Schluederberg, S.C.D.; Strauss, S.E.; Peterson, P. et al.** Chronic Fatigue Syndrome Research: Definition and medical outcome assesment. Ann Inter Med 1992:117(4):325 31.

31. **Buchwald, D. and Komaroff, A.L.** Review laboratory findings for patients with CFS. Rev Inf Dis 1991;13(suppl):S12-18.

Artículos Especiales:

Cytomegalovirus Retinitis in AIDS patients: A Clinical Review

Carlos Pou Vendrell, MD
Carlos H. Ramírez-Ronda, MD, FACP

Summary: **Cytomegalovirus (CMV) retinitis is an ocular condition previously seen in organ transplant recipients, patient on chemotherapy for malignancy, and in infants with congenital infections. As it present in immunocompromised, the AIDS patient has integrated this group of patients that can present with CMV retinitis. Moreover, it is the leading cause of opportunistic ocular infection in the AIDS patient, and the second most common ocular manifestation. As new drugs and modes of administration are studied that can effectively halt this progressively blinding condition, the awareness and recognition of CMV retinitis on AIDS patients has become increasingly important. This author will review the epidemiology, clinical presentation, and differential diagnosis of this condition. The current treatments being used and complications will also be discussed.**

A. Introduction

When in 1981 five cases of Pneumocystis carinii pneumonia in young homosexual men were reported to the Center for Disease Control (CDC) a new condition of epidemic proportion was starting to take place in the world. This was first called the "Acquired Immunodeficiency Syndrome" describing the clinical scheme of opportunistic infections that were afflicting these previously healthy individuals. Two years later it was discovered that this syndrome is caused by a retrovirus, the Human Immunodeficiency Virus-1, that specifically targets on T4 Lymphocytes. Along with a better understanding of the disease and the availability to drugs such as Azidothymidine (AZT) and PCP prophylactic treatment amohg others, AIDS patients are lasting longer and at the same time developing systemic manifestations that previously were not diagnosed or treated. Speciffcally, we will describe Cytomegalovirus (CMV) retinitis which is the most common ocular opportunistic infection and the second most common ocular manifestation in AIDS patients, occurring in a rough estimate of 10-40% of those patients.

The first case of acquired CMV retinitis was described by Forester in 1959 on a patient that showed unilateral uveitis [1]. Prior to 1970 only three cases were reported in the literature. In 1964, Smith reported the first case of CMV retinitis with histologic evidence in a man with systemic viral disease that was been treated with chemotherapy and X-irradiation for Hodgkin's disease [1]. By reviewing the literature from 1982 until present, the author will present the epidemiology, clinical presentation, and differential diagnosis of this ocular condition. The current treatment and its complications will also be presented.

B. Epidemiology

Cytomegalovirus is a DNA virus of the Herpes family the replicates entirely in the nucleus of the host cell. It is found in multiple body secretions including semen, blood, breast milk, amniotic fluid, urine, saliva, and tears[1]. CMV can be acquired congenitally occurring in 1% of all live births around the world. The virus can gain access to the fetus transplacentally developing more serious fetal complications when there is a reactivation of maternal disease[1]. Of those fetuses that become infected only 5-10% go on to develop the Cytoplasmic Inclusion Disease (CID) characterized by reticuloendothelial and central nervous system lesions. Ocular problems include chorioretinitis, optic atrophy and cataracts. The remaining 90% may go undiagnosed due to subtle manifestations such as hearing problems.

In the adult population, the prevalence of CMV seropositivity varies with respect to living places. In industrialized nations the prevalence ranges from 50-70%. Most immunocompetent individuals develop a subclinical or a mild mononucleosis-like syndrome with the characteristic fever, malaise, atypical lymphocytosis and liver function enzyme abnormalities. In contrast, in immunosuppressed patients such as the AIDS patients, CMV infection accounts for significant morbidity and mortality either when infection is acquired from blood or any body secretion or is a reactivation episode. Reported Cytomegalovirus infections in the AIDS patient include: pneumonitis, hepatitis, colitis, sialoadenitis, encephalitis, esopha-

Infectious Diseases Program, University of Puerto Rico School of Medicine
San Juan, VA Medical Center, One Veterans Plaza, San Juan, Puerto Rico 00927-5800

gitis, polyradiculopathy, adrenalitis, and the one this review will describe-retinitis.

C. Clinical Presentation

Cytomegalovirus retinitis is a clerical condition that was mainly seen in patients receiving immunosuppressive drugs for organ transplant or chemotherapy for malignancy [9]. When the AIDS patient started to form part of this group the physician had to suspect such presentation when visual problems arisen in HIV seropositive patients. Not only does CMV retinitis occurs in AIDS patients that are systemically infected but it can present as the initial manifestation [2,3]. Jabs and coworkers reported that in a series of 200 AIDS patients followed clinically 2.5% of them presented CMV retinitis as the initial AIDS defining opportunistic infection[3].

Clinical symptoms of CMV retinitis are variable and depend mainly on the area of the retina involved. It can be bilateral or unilateral. This ocular manifestation can occur either on the retinal periphery with asymptomatic or mild visual impairment or can occur at the posterior pole. If specifically it overlies the macular area, a rapid decrease in visual acuity, micropsia or metamorphopsia might be the initial complaint. In a 15-month prospective study by Henderly and coworkers, in a series of 35 eyes examined ophthalmos copically, 91.4% had peripheral retinitis either alone or in combination with posterior pole involvement[14]. Of those, 50% had peripheral involvement alone[14]. He attributed this finding to the fact that these patients were examined prospectively and early peripheral usually asymptomatic lesions were able to be detected. He explains that most lesions are seèn first in the posterior pole because this is the time they can be diagnosed by the primary care physician[14].

If vitreous involvement occurs due to a massive necrotizing retinitis by the CMV the patient will present with blurred vision or "floaters" in the visual field. Quite distinctively, CMV retinitis has minimal vitreous involvement and rarely does a patient progresses to a point where vision of the fundus is precluded[6].

The ophthalmoscopic appearance of retinitis is very characteristic and on reviewing the literature its description has been consistent. The lesions are yellow-white granular dots representing retinal necrotic areas that tend to coalesce and the retinitis often progresses as a "brushfire like" extension from each discrete lesion. The lesion usually follow the vascular distribution of the retina producing large necrotic areas or smaller perivascular infiltrates creating the "perivascular sheathing" seen at times. This is believed to be perivascular mononuclear and neutrophilic cell infiltration. CMV retinitis lesions tend to progress slowly doubling or tripling in approximately one month[6]. Very often these lesions are accompanied by areas of localized hemorrhage most often in the superficial nerve fiber layer-flame shape hemorrhages. This fundoscopic description of CMV retinitis has been called the "crumbled cheese and ketchup" look or the "pizza pie" look.

Histologically, CMV retinal lesions are areas of full thickness retinal coagulative necrosis where cytomegalic cells containing both intranuclear and intracytoplasmic inclusion bodies are seen. Sometimes the typical owl's eye appearance of inclusion bodies in host cell can be seen. In a pathologic study by Pomerantz and coworkers using immuno histochemical staining with monoclonal antibodies, CMV antigens were found in all layers of the retina not only alone but also coexisting in individual cells with the HIV-1 virus[5].

Also histologically it was seen that vessels had not only a mononuclear cell infiltrate, but also a neutrophilic one. This probably reflects the degree of mononuclear cell depression seen in AIDS patients[6].

Angiographic studies of areas of CMV retinitis have revealed focal retinal vascular occlusions with areas of increased vascular permeability. It is appropriate to mention that mircroangiopathic changes are very common on AIDS afflicted patients. Observations suggest that cotton wool spots often preceded CMV retinitis in AIDS patients[15]. Cotton wool spots which are areas of focal retinal necrosis is the most frequent ocular manifestation of the-AIDS patients. The noninfectious retinopathy seen in AIDS patients consisting of cotton wool patches with or without retinal hemorrhages and no evidence of opportunistic infection has sometimes been called "AIDS Retinopathy"[3]. Histopathologically, cotton wool patches are areas of swollen nerve fibers due to axoplasmic flow stasis upon ischemia. Contained are cytoid bodies which are aggregates of cytoplasmic organelles in the axons of the nerve fibers[9].

Different hypothesis exist as the real etiologic mechanism bringing about the retinopathy in AIDS patients, some suggesting it to be produced by a vasculitis caused upon immune complexes deposition[3]. This hypothesis is based on the fact that AIDS patients have hyperimmunoglobulinemia, increased circulating immune complexes and IgA levels. Moreover, immune complexes have been identifed close to exudates by immunochemical techniques[7]. It has been postulated that the ischemic damage to the retinal vasculature by immune complex deposition may serve as the entrance for CMV to the retina[19]. On the other hand, direct effect of the HIV-1 virus on retinal endothelial cells has also been contemplated as the etiology for this microangiopathic changes[3].

In contrast to CMV retinitis lesions which are permanent leaving areas of retinal atrophy upon healing, cotton wool patches are evanescent lesions that resolve in four to six weeks leaving no sequelae.

D. Diferential Diagnosis

1. Infectious Retinitis
   a. Toxoplasma retinochoroiditis- it can be congenital or acquired and can coexist with CMV retinitis. Lesions are white-yellowish slightly raised with irregular borders located near the posterior pole. Usually associated with an old healed chorioretinitis scar called the "mother spot". In contrast to CMV retinitis a dense vitreous reaction occurs obscuring the retinal and choroidal lesion producing the characteristic "head light in the fog". Most ocular toxoplasma infections are acquired congenitally with less than 1% of patients acquiring the primary infection during adult life later developing ocular involvement. Toxoplasma retinitis is very rare in the immunocomopromised host such as the AIDS patient.
   b. Herpes simplex retinitis and Herpes zoster retinitis-are very rare specially in the adults[1].
   c. Cryptococcal retinochoroiditis
   d. Candida retinitis
   e. Atypical mycobacterial choroiditis-Mycobacterium Avium Intracellular[6].
2. Sarcoid chorioretinitis[1]
3. Other causes
   a. choroidal metastases and melanoma[1]
   b. retinal leukemic and reticulum cell sarcoma infiltrate[1]
   c. vascular lesions of hypertensive or diabetic retinopathy
   d. Retinal vein thrombosis
   e. Syphilis retinitis[1]
   f. Acute retinal necrosis syndrome[10]

E. Treatment of CMV Retinitis and its Associated Complications

Previously CMV retinitis was a condition untreatable because this opportunistic infection afflicting AIDS patients and threatening their vision was not responding to drugs such as vidarabine, acyclovir or interferon preparations. It was around 1987 that ganciclovir was started to be used on CMV retinitis patients. Several studies including one by Henderly and coworkers have shown great efficacy or ganciclovir in controlling CMV retinitis.

Ganciclovir, formerly known as dihydroxy propoxy methyl guanine (DHPG), BW B759U, BIOLF-62, and 2'DPG, is an acyclic nucleoside similar to acyclovir that contains an additional 3' carbon and hydroxy group on the acyclic side chain[16]. Its mechanism of action relies on its similarity to guanosine which is needed in both viral and cellular DNA synthesis. Contrary to acyclovir, it works in CMV infected cells because it is selectively phosphorylated by a host cellular deoxyyuanosine kinase and other cellular enzymes to a triphosphate form. Acyclovir does not work in CMV infected cells because they lack the viral thymidine kinase necessary to phosphorylate acyclovir. In this way ganciclovir competitively inhibits the binding of deoxyguanosine triphosphate to the viral DNA polymerase thus inhibiting viral DNA synthesis and elongation[14].

Ganciclovir has proven effective in the treatment of CMV retinitis in vitro having a 24 fold greater inhibition of viral replication than acyclovir[1]. Ganciclovir is a drug that has not been tested in a control setting and its clinical usefulness has been the result of drug usage on patients on a "compassionate basis"[16]. The largest of the uncontrolled studies have shown that CMV retinitis responds with clinical improvement in approximately 85% of cases after the initiation of therapy with ganciclovir[16]. It does so in a period approximately of 10-14 days[14]. Nonetheless, it was observed that after resolution of the CMV retinitis, the infection recurred in a period of around five weeks upon discontinuation of ganciclovir[16]. This data was based on ophthalmoscopic observations and visual acuity exams. In the clinical study by Henderly and coworkers all 23 patients treated with ganciclovir showed clinical regression of the retinitis upon an IV induction dosage of 2.5 mg/kg every eight hours for ten days, and then followed as outpatients with a maintenance IV dosage of 5mg/kg given five days a week[14]. Of those twenty-three, seven (30.4%) had recurrences while on maintenance therapy; the latter result is not an uncommon event in ganciclovir treated patients. Those patients that had such breakthrough recurrences of the retinitis while on maintenance therapy, all responded to a reinduction dosage of 2.5mg/kg every 8 hours for ten days; they were then maintained on 5mg/kg given seven days a week instead of five[14].

In a pathologic study by Pepose and coworkers the eyes of three AIDS patient who died with CMV retinopathy while on ganciclovir therapy were studied grossly, microscopically and ultrastructurally[16]. By immunohistochemical methods, CMV antigens were localized in cells of all layers of the retina at the borders of the lesion[16]. In situ hybridization using cloned complementary DNA probe of human CMV, the immunocytological localization of the virus was corroborated[16]. These results were obtained by Freeman and coworkers when they performed endoretinal biopsy in five patients that were been treated with ganciclovir[18].

The above mentioned data led to the conclusion that patients who have responded to an induction course of ganciclovir need to receive maintenance therapy possibly for life to prevent any recurrence and progression of the retinitis. Even when there is no standardized protocol in the treatment of CMV retinitis with ganciclovir, most investigators agree on an induction dose of 7.5-15mg/kg IV two to three divided doses for 10 to 20 days then continue on a maintenance therapy of 2.5-6.0 mg/kg IV once daily three to five days a week[1,14].

Numerous side effects of ganciclovir therapy have been reported of which the most serious one is bone marrow depression which results in thrombocytopenia and reversible neutropenia [1,14]. Among other complications related to ganciclovir include inhibition of spermatogenesis, atrophy of the gastrointestinal mucosa, destructive nephropathy, diarrhea and emesis[16].

Thus, ganciclovir continued therapy has been shown to be effective in treating CMV retinitis. Moreover, it has been shown that patients with CMV retinitis. Additionally, an improvement in the quality of life has been reported by many patients receiving ganciclovir for CMV retinitis[14]. This can probably be attributed to the simultaneous control of systemic infection by CMV along with the retinitis[14].

It is worth mentioning that oral ganciclovir therapy in the treatment of CMV retinitis is been investigated[17] in face of the need of maintenance administration of this drug to control this ocular condition. The lifelong intravenous administration of ganciclovir presents a financial burden and an inconvenience for the AIDS patients[17]. Jacobson and coworkers studied the pharmacokinetics of orally administered ganciclovir in four AIDS patients with CMV retinitis. They found that upon a 20mg/kg dose given every 6 hours the mean steady-state peak level obtained in plasma exceeded by .39 micro M the mean [ED50] (the effective dose to reduce plaque formation by 50%) of ganciclovir in CMV isolated reported by Cole and coworkers [17]. Furthermore, the mean steady-state through levels achieved in plasma greatly exceeded the mean steady-state through levels achieved with a Smg/kg IV dosage of ganciclovir administered every 24 hours[17]. Repeated oral ganciclovir doses of 10-20mg/kg were well tolerated by the patients[17]. Some problems were found with the bioavailability of this oral administration. This study showed that oral ganciclovir can achieve serum levels that approximate those in vitro required to inhibit CMV. Still, the toxicity and clinical efficacy of the prolonged administration of oral ganciclovir remain to be tested[17]. Nonetheless, this form of administration could be a practical alternative in the lifelong treatment of CMV retinitis.

The side effect of neutropenia experienced by some AIDS patients with ganciclovir, and the fact that this drug can not be administered along with azydothimedine (AZT) which also induces neutropenia[21] calls for more CMV retinitis treatment alternatives[22]. The first one to come about was the administration of intravitreal ganciclovir in a study of a human case reported by Henry and coworkers[15]. An AIDS patient was treated with intravitreal ganciclovir in a dose of 200-micrograms/.lml. doses five times in a fifteen days period given under topical anesthesia on an outpatient basis[15]. They found that intravitreal concentration remained above the [ED50] of 2.57 micrograms for approximately 62 hours[15]. No evidence of systemic absorption of ganciclovir was seen from the eye. The elimination half-life of the drug was much more slow than that seen in plasma[15]. Clinically, after an overall treatment period of three months, both eyes responded with improvement of the retinitis and vision was preserved in one of the eyes[15]. Upon discontinuation of therapy, CMV retinitis recurred as is the rule with this virustatic agent. Henry and coworkers do not recommend a maintenance dose interval of greater than one week. This case showed that ganciclovir administrated intravitreously is an alternative for the specific treatment of CMV retinitis in AIDS patients who are on AZT or are experiencing a neutropenic effect on ganciclovir IV administration; for the associated CMV systemic infections will not be affected[15]. Nonetheless, possible complications of ganciclovir such as infections, retinal detachment and drug toxicity on long term administration still need to be assessed[15].

Another alternative for these AIDS patients with CMV retinitis on AZT treatment or experiencing the neutropenic side effect of ganciclovir is the use of the drug Foscarnet (trisodium phosphonoformate). This drug has in vitro activity against both herpes-class viruses and HIV[21]. It inhibits RNA and DNA polymerases of many viruses including the reverse trancriptase unit of HIV at concentrations that do not affect the host cellular replication mechanism[21]. Lehoang and coworkers studied the effect of Foscarnet on 31 AIDS patients with CMV retinitis treated with an IV bolus infusion of 20mg/kg over a thirty minute period followed by a continuous IV infusion of .16mg/kg min for a minimum time of three weeks but no longer than five[21]. Twenty-nine of the 31 patients responded to treatment with complete resolution of the retinitis in 19 of those cases. This determination of clinical efficacy was based on ophthalmoscopic appearances of the retina. In all instances that the drug was discontinued the retinitis recurred within three weeks. Of six patients on maintenance therapy (two-hour IV infusion using one third of the daily induction dose given 5 days a week) 50% of the patients had reactivation. They were all retreated with full doses of Foscarnet by continuous IV infusion[21].

Interestingly, a possible synergistic effect was seen in the treatment of CMV retinitis between Foscarnet and AZT; for three of the patients with a remission of the CMV retinitis of at least 12 weeks were concurrently on AZT treatment. Furthermore, the rate of complete resolution of the CMV retinitis was higher on those patients that were also receiving AZT [21]. Nonetheless, no definite conclusion of these drug combination in the treatment of AIDS patients with CMV retinitis can be drawn. It seems likely that AZT treatment which inhibits the reverse transcriptase contributes to efficacy by improving the patient immunologic response, for it has no direct in vitro effect against CMV retinitis[20]. Moreover, the fact that Foscarnet can inhibit also the HIV virus adds another tool for an immunologic patient improvement.

As most drugs Foscarnet has its draw backs, the most serious one being its reversible nephrotoxic effect seen in three of the 31 cases studied by Lehoang and coworkers[21]. Other possible side effects associated to the drug were a decrease in hemoglobin, calcium and phosphorus serum changes. No neutropenic side effects have been seen with Foscarnet.

Although Foscarnet requires continuous IV infusion whereas ganciclovir can be administered in a two 1 hour infusion daily[22], the former presents as an alternative for the treatment of CMV retinitis. Moreover, the neutropenic side effect of ganciclovir, that further depresses the AIDS patient immunologic status can be avoided by using Foscarnet. Its advantage further relies in the fact that it can be administered concurrently with AZT, and even obtain an additive effect—in treating CMV retinitis and the host immunodeficiency[21].

Controlled studies need to be done comparing the clinical efficacy and long term complications of Foscarnet and ganciclovir in treating CMV retinitis. Also, the synergistic effect of Foscarnet and AZT treatment combination may potentially increase the individual efficacy of these two drugs in treating CMV retinitis and AIDS; for dosages and schedule of these combined treatment needs to be elucidated[21]. Finally, as both of these drugs (Foscarnet and ganciclovir), are virustatic, dosages and ways of administration for maintenance demonstrate their usefulness in specific cases and maintenance therapy is recommended.

F. Prognosis

Even though CMV retinitis has been reported in some patients as the first AIDS related opportunistic infection[2], having this eye pathology or any other ocular involvement has usually a poor prognostic significance in AIDS patients. This conclusion is supported by various clinical studies.

Jabs and coworkers showed that of 200 AIDS patients, 66.5% had "AIDS Retinopathy", and 28% had CMV retinitis[3]. Of 35 ARC patients, 14 had cotton wool spots, but none had CMV retinitis[3]. Moreover, no asymptomatic HIV seropositive patient in that study had ocular manifestations[3]. Also, in a photographic study performed at John Hopkins as part of the Multicenter AIDS Cohort Study (MACS) using 1025 high risk homosexual men for the development of HIV infection, only 1.3% of the asymptomatic HIV seropositive group had some kind of retinopathy[3]. Among those patients studied, none had confounding diseases that could affect the data[3].

Similar results were obtained in la clinical study by Rosenberg and coworkers where no ocular complications were seen in patients with AIDS prodrome[22]. The population used were 25 ambulatory AIDS patients seen on an outpatient basis[22].

At the University of Bary in Italy, Gabrieli and coworkers tried to correlate T4 lymphocyte levels with ocular manifestation[7]. Of a total of 46 patients with AIDS or ARC who had T4 levels below 200, all had ocular manifestations except for one. Nonetheless, only 33% of the asymptomatic HIV seropositive patients with T4 levels below 200 had ocular manifestation[7]. Thus, from this study it can be concluded that having ocular involvement has a poor prognostic significance in the immunologic status of the AIDS patient, and therefore, its susceptibility to infection or malignancy. Contrary, patients with a T4 lymphocyte count of less than 200 do not necessarily have to have ocular manipulation.

G. Discussion

CMV retinitis is a significant vision threatening problem in the AIDS patient if left untreated. Early diagnosis of CMV retinitis has become very important with the recent development of drugs such as ganciclovir and Foscarnet that can halt or even regress this ocular condition. Having ocular involvement in an AIDS patient is a poor prognostic sign and closer follow up may be needed. With drugs such as Foscarnet and its synergistic effect with AZT, new promises arise in treating AIDS patients who are seriously immunocompromised. Still ganciclovir remains the treatment of choice, and as Foscarnet both treatment have systemic complications. Therefore, ophthalmologists and infectologist need an in concert contribution in the treatment of these patients. Interestingly, by diagnosing CMV retinitis, the ophthalmologist may be the first physician to make the diagnosis of AIDS[2].

Resumen: **La retinitis por citomegalovirus (CMV) es una condición ocular que se veía anteriormente en los recipientes de trasplantes de órganos, pacientes en quimioterapia para malignidades, y en infantes con infecciones congénitas. Como se presenta en el paciente inmunocomprometido, el paciente con SIDA se ha integrado a este grupo de pacientes que pueden presentar retinitis por CMV. Es la causa principal de infección ocular oportunista en el paciente con SIDA, y la segunda manifestación ocular oportunista en el paciente con SIDA, y la segunda manifestación ocular más común. Según los nuevos medicamentos y modos de administración se estudian que pueden parar esta condición que lleva a la ceguera, la concientización y el reconocimiento de la existencia de retinitis por CMV en el paciente con SIDA es más importante. Este autor revisará la epidemiología, presentación clínica y diagnóstico diferencial de la condición. Se discutirán los modos de tratamiento y sus complicaciones.**

I. Bibliography

1. **Hennis, H.L., Scott A.A, and Apple, D.J.:** Cytomegalovirus retinitis. Surv Ophthalmol 34:193, 1989.

2. **Henderly, D.E., Freeman, W.R., Smith, R.E. Causey, D., and Rao, N.A.:** Cytomegalovirus retinitis as the initial manifestation of the acquired immune deficiency syndrome. Am J Ophthalmol 103:316, 1987.

3. **Jabs, A.J., Green, W.R., Fox, R., Polk, B.F., and Bartlett, J.G.:** Ocular Manifestations of acquire immune deficiency syndrome Ophthalmology 96:1092, 1989.

4. **Holland,G., Pepose, J.S., Pettit, T.H., Gottlieb, M.S., Yee, R.D., and Foos, R.Y.:** Acquired immune deficiency syndrome: ocular manifestations. Ophthalmology 90:859, 1983.

5. **Skolnik, P.R., Pomerantz, R.J., de la Monte, S.M., Lee, S.F., Hsiung, G.D., Foos, F.J., Cowman, G.M., Kosloff B.R.,Hirsch, M.S., and Pepose, J.S.:** Dual infection of retina with human immunodeficiency virus type 1 and cytomegalovirus. Am J ophthalmol 107: 361, 1989.

6. **Friedman, A.H.:** The retinal lesions of the acquire immune deficiency syndrome. Tr Am OPHTH. vol. LXXXII, 1984.

7. **Gabrieli, C.B., Angarano, G., Moramarco, A., Lo Caputo, S., and Castellano, L.:** Ocular manifestations in HIV seropositive patients. Annual Ophthalmol 22:173, 1990.

8. **Schuman, J.S., Orellana, J., Friedman, A.H., and Teich, S.A.:** Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Surv Ophthalmol 31: 384, 1987.

9. **Holland, G.N., Gottlieb, M.S., Yee, R.D., Schanker, H.M., and Pettit, T.H.:** Ocular disorders associated with a new severe acquired cellular immunodeficiency syndrome. Am J Ophthalmol 93: 393, 1982.

10. **Stoumbos, V.D., and Klein, M.L.:** Syphilitic retinitis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome-related complex. The Journal. 103:103, 1987.

11. **Cole, E.L., Meisler, D.M., Calabrese, L.H., Holland, G.N., Mondi no, B.J., and Conant, M.A.:** Herpes zoster ophthalmicus and acquired immune defieciency syndrome. Arch Ophthalmol 102: 1027, 1984.

12. **Parrish, C.M., O' Day, D.M., and Hoyle, T.C.:** Spontaneous fungal corneal ulcer as an ocular manifestation of AIDS. Am J Ophthalmol 104: 302, 1987.

13. **Teich, S.A.:** Conjunctival vascular changes in AIDS and AIDS-related complex. Am J Ophthalmol 103:332, 1987.

14. **Henderly, D.E., Freeman, W.R., Causey, D.M., Rao, N.A.:** Cytomegalovirus retinitis and response to therapy with ganciclovir. Ophthalmology 94:425, 1987.

15. **Henry, K., Cantrill, H., Fletcher, C., Chinnock, B.J. and Balfour, H.H.:** Use of intravitreal ganciclovir (dihydroxy proroxymethyl guanine) for cytomegalovirus retinitis in a patient with AIDS. Am J Ophthalmol 103:17, 1987.

16. **Pepose, J.S., Newman, C., Bach, M.C., Quinn, T.C., Ambinder, R.F., Holland, G.N., Holland, G.N., Hodstrom, P.S., Frey, H.M., and Foos, R.Y.:** Pathologic features of cytomegalovirus retinopathy after treatment with antiviralagent ganciclovir. Ophtholmology 94: 414, 1987.

17. **Jacobson, M.A., de Miranda, P., Cederberg, D.M., Burnette, T., Cobb, E., Brodie, H.R., and Mills, J.:** Human pharmacokinetics and tolerance to oral ganciclovir. Antimicrobial Agents and Chemotherapy 31:1251, 1987.

18. **Freeman, W.R., Henderly, D.E., Lee Wan, W., Caussey, D., Troussdale, M., Green, and Rao, N.A.:** Prevalence, pathophysiology, and treatment of rhegmatogenous retinal detachment in treated cytomegalovirus retinitis. Am J Ophthalmol 103:527, 1987.

19. **Pepose, J.S., Nestor, M.S., Holland, G.N., Cochran, A.J., and Foos, R.Y.:** An analysis of retinal cotton-wool spots and cytomegalovirus retinitis in the acquired immunodeficiency syndrome. Am J Ophthalmol 95:118,1983.

20. **Guyer, D.R., Jabs, D.A., Brant, A.M., Beschorner, W.E., Green, W.:** Regression of cytomegalovirus retinitis with zidovudine: a clinico athologic correlation. Arch Ophthalmol 107: 868, 1989.

21. **Lehoang, P., Girard, B., Robinet, M., Marcel, P., Zazoun, L., Matheron, S., Rozenbaum, W., Katlama, C., Morer, I., Lernestedt, J.O., Saraux, H., Pouliquen, Y., Gentilini, M., Rousselle, F.:** Foscarnet in the treatment of cytomegalovirus retinits in the acquire immune defficiency syndrome. Ophthalmology 96:865, 1989.

22. **Rosenberg, P.R., Uliss, A.E., Friedland, G.H., Harris, C.A., Butkus Small, C., Klein, R.S.:** Acquired immunodeficiency syndrome: Ophthalmic manifestations in ambulatory patients. Ophthalmology 909:874, 1983.

Absceso Pancreático y Pseudoquiste Infectado

Eva E. Trinidad, MD
Carlos H. Ramírez-Ronda, MD, FACP

Resumen: **La pancreatitis aguda es usualmente un proceso inflamatorio estéril causado por una auto digestión química del páncreas. Los abscesos pancreáticos y los pseudoquistes infectados son complicaciones de pancreatitis aguda de alta mortalidad por lo que su diagnóstico debe ser rápido. El pseudoquiste se define como una colección de jugos pancreáticos localizados, confinados al área retroperitoneal por una membrana fibrosa que carece de revestimiento epitelial, por el contrario el absceso es una colección de pus y tejido necrótico. Esto se debe sospechar en pacientes con pancreatitis aguda en el cual se desarrolla fiebre, taquicardia, distensión o masa abdominal mayormente si ocurre de 14-22 días luego del ataque inicial de pancreatitis. Estas entidades conllevan tratamientos diferentes. El tratamiento definitivo es quirúrgico.**

Introducción

La pancreatitis aguda es usualmente un proceso inflamatorio estéril causado por una auto-digestión química del páncreas. La mayoría de estas están asociadas al alcoholismo, enfermedades de vías biliares y trauma. Algunos de estos casos pueden progresar y formar pseudoquistes, flemón o abscesos considerándose estos como complicaciones de una pancreatitis y contribuir aún más a la mortalidad y morbilidad de la enfermedad.

Pseudoquiste Infectado

El pseudoquiste pancreático se define como una colección de jugos pancreáticos localizados, confinados al área retroperitoneal por una membrana fibrosa que carece de revestimiento epitelial. Son el resultado de una colección de líquido persistente que puede ser intra o extra pancreático en comunicación con el ducto pancreático. La mitad de éstos se producen a las afueras de la glándula, siendo más común el Sáculo menor y los espacios anteriores y posteriores pararenales. Los pseudoquistes pancreáticos son más comunes en pacientes con pancreatitis inducida por alcohol.

El 20%-50% de los pseudoquistes pancreáticos resuelven espontáneamente dentro de las primeras 6 semanas de observación. Se estima que aproximadamente una tercera parte de los pacientes con pseudoquistes pancreáticos sufrirán alguna forma de complicación tales como hemorragia, obstrucción, rotura o infección por lo que requerirán cirugía. Las infecciones secundarias son raras 0-24% y pueden resultar en la conversión a un absceso. Estos ocurren presumiblemente ya sea por vía hematógenas o por transferencia desde asas intestinales adheridas al pseudoquiste aumentando así la mortalidad en un 50-100%.[1]

Absceso Pancreático

Estos son colecciones de pus y tejido necrótico dentro del parénquima pancreático o extendiéndose desde el páncreas hasta el Sáculo menor y el retroperitoneo. Son el resultado de una infección secundaria del tejido necrótico y este se puede desarrollar dentro de un flemón pancreático o dentro de un pseudoquiste. Es de las complicaciones de pancreatitis la más seria aumentando la mortalidad en un 50-100%.

Datos Epidemiológicos

La incidencia total de infecciones secundarias complicando una pancreatitis aguda es de 1.2 a 8.8%.[2] La razón de hombre a mujer es de 2-3 :1 y la edad pico es de 40-50 años. El consumo de alcohol es el factor predominante seguido de piedras en la vesícula.

Patogénesis

En abscesos pancreáticos la inflamación del páncreas es acompañada por la liberación de enzimas proteolíticas pancreáticas las cuales pueden producir daño directo al tejido produciendo así necrosis. Estas áreas de necrosis están a riesgo de infectarse por bacterias. La liberación de estas enzimas pueden hacer extender el absceso hacia los planos retroperitoneales ya sea hacia el mediastino o la pelvis. La formación de absceso correlaciona grandemente con la severidad de la pancreatitis.

El origen del pseudoquiste pancreático no es bien entendido. Se ha sugerido que estos se desarrollan como resultado de un rompimiento del sistema ductal con liberación de enzimas activadas produciendo necrosis acompañado de una gran producción de

Programa de Enfermedades Infecciosas, Universidad de Puerto Rico, Escuela de Medicina, San Juan VA Medical Center, One Veterans Plaza, San Juan, PR 00927-5800

exudado.[3] La reacción inflamatoria de células mesoteliales lleva a la producción de una membrana fibrosa que actúa como cubierta del líquido. Al igual que los abscesos, el pseudoquiste puede disectar planos retroperitoneales.

Características Clínicas

Pacientes con pancreatitis aguda en el cual se desarrolla fiebre, taquicardia, distensión o masa abdominal deben levantar sospecha de infección secundaria mayormente si ocurre de 14-22 días luego del ataque inicial de pancreatitis.

Varios investigadores han notado una asociación entre la severidad de la pancreatitis y la posibilidad de desarrollar infecciones pancreáticas subsiguiente. La incidencia de infecciones secundarias es de 5.3% cuando el criterio de Ransom es de 0 a 1 aumentando a 58% con más de 5 criterios.[4] El síntoma más común de infecciones secundarias del páncreas es el dolor abdominal en un 80-100% de los pacientes. Fiebre de más de 38°C y leucocitosis se ha notado en 50-100% de los pacientes. Otros síntomas lo son: náusea, vómitos, distensión abdominal, masa palpable, etc. Solo el 40% tendrán la amilasa elevada.

Diagnóstico

Años atrás el diagnóstico de infecciones pancreáticas secundarias se lograba solo por laparotomía. Con la esperanza de disminuir los procedimientos quirúrgicos innecesarios se delegó en estudios radiológicos tales como placas de abdomen y estudios de bario pero no fueron lo necesariamente sensitivos y específicos. Con el advenimiento de nuevas técnicas radiológicas la sensitividad y especificidad han aumentado .

Sonograma

Con la introducción del sonograma abdominal una evaluación morfológica más directa del páncreas y espacios peripancreáticos es posible.[7] Es el método usual de cernimiento para pseudoquistes en pacientes que no estén severamente enfermos. Es de gran valor para seguir la progresión de la pancreatitis y determinar sus complicaciones. El área más difícil de visualizar por sonografía es la cola del páncreas. Colecciones de más de 2 cm en diámetro se pueden identificar con precisión en un 90% en la cabeza y el cuerpo del páncreas. Sin embargo, intentos en diferenciar un flemón de un absceso han sido desilucionantes (4,8,9), Factores que han contribuido a la falta de sensitividad y especificidad del ultrasonido en la evaluación de abscesos pancreáticos son la presencia de asas intestinales llenas de aire que pueden enmascarar el páncreas.

Tomografía Computarizada

La habilidad de la TC para proveer una definición de la patología pancreática y peripancreática precisa y completa ha hecho de éste el mejor procedimiento para la evaluación de pacientes con pancreatitis complicada. A diferencia del sonograma, el TC puede detectar colecciones de líquido en virtualmente cualquier localización en o alrededor del páncreas, evaluar el envolvimiento de estructuras contiguas e identificar la presencia de gas. Desafortunadamente, al igual que el ultrasonido, no es posible siempre distinguir una colección de líquido estéril o flemón de un absceso. Sin embargo,la presencia de aire dentro de la colección de líquido o del páncreas como tal es altamente sugestivo de absceso conteniendo organismos formadores de gas ya sean gram negativos o anaeróbicos. Se ha reportado gas en un 22%-88% de los abscesos estudiados por TC.[10,11,12]

Si luego de tener una TC la duda persiste con respecto al diagnóstico de absceso o pseudoquiste infectado se puede usar la aspiración percutánea por aguja como una alternativa a la laparotomía exploratoria.[13,14,15] En varias series, la aspiración percutánea ha producido un diagnóstico bacteriológico en un 33%-69% de los pacientes en que se sospechaba infección.[16,17] La TC también se ha convertido en una herramienta de pronóstico. Balthazar et al. desarrollaron una clasificación de severidad basada enteramente en criterios de TC.[18,19] En general los grados A y B representan enfermedad leve sin riesgo de infección o muerte. El grado C representa enfermedad moderadamente severa pero con una posibilidad mínima de infección. Los grados D y E representan formas severas de enfermedad con un 30-50% de infección y una mortalidad de 15%. Los mismos autores evaluaron también los signos pronósticos de Ransom con la razón de formación de absceso y hallazgos de TC y encontraron que había correlación entre la cantidad de signos pronósticos, la duración de la estadía en el hospital, la formación de absceso y la muerte.[18,19]

Resonancia Magnética

La resonancia magnética puede demostrar muchas de las anormalidades que el ultrasonido y la TC hacen. Sin embargo, como el páncreas está localizado en el abdomen alto está propenso a la variación respiratoria produciendo artefactos y la resolución espacial no es tan buena como el TC.

Examen Radionuclear

Se utiliza células blancas marcadas con $Indium^{111}$. Utilizando esta técnica se puede demostrar infección dentro de una colección, de líquido o pus pero se pueden ver falsos positivos con un flemón y necrosis.

Bacteriología

Los datos bacteriológicos de infecciones secundarias proviene mayormente de especímenes quirúrgicos. Se ha sugerido que infecciones monocrobianas son mayormente por microorganismos gram positivos

mientras que las infecciones polimicrobianas contienen microorganismos gram negativos.[5]

En un resumen de 16 series hecho por Mallory et al se demostró que los organismos entéricos predominaban, los restantes patógenos consistieron de anaeróbicos, staphylococos y flora de piel.[6] El porcentaje mayor de las infecciones secundarias del páncreas son polimicrobianas. El número bajo de anaerobios en la mayoría de las series (1-9%) es sorprendente sabiendo la fuente de infección y se puede deber a pobres técnicas de cultivo.[4]

Los cultivos de sangre positivos pueden ser de gran ayuda en confirmar una sospecha de infección secundaria del páncreas pero su uso ha sido ocasionalmente reportado en la literatura y su rol diagnóstico no ha sido bien definido.

Tratamiento

Es bien importante diferenciar un pseudoquiste pancreático infectado de un absceso porque el tratamiento es diferente. Para un pseudoquiste infectado el tratamiento consiste de drenaje externo por medio de un catéter aunque recientemente el drenaje percutáneo por aguja se ha utilizado como una posible alternativa no quirúrgica con buenos resultados.[16,18] En ausencia de infección el pseudoquiste se drena internamente ya sea por cystogastrostomía, cystoduodenostomía o cystojejunostomía en pacientes con pseudoquistes mayores de 5cm, esté ocasionando obstrucción o haya madurado luego de 4-6 semanas.

El absceso pancreático se trata con exploración extensa, debridar y drenaje con lavado. Aún así la mortalidad se mantiene alta.

En adición al tratamiento quirúrgico otras medidas adjuvantes lo son soporte nutricional y antibióticos. El uso de los antibióticos solo no curarán al paciente con absceso o pseudoquiste infectado. Teniendo en mente la naturaleza polimicrobial se recomienda empíricamente el uso de ampicillin, gentamicin y metronidazole o clindamycina. Otros estudios sugieren utilizar piperacillin y gentamicin o cefalosporina con clindamycina o metronidazole. Clindamycina y metonidazole se concentran bien en tejido pancreático en modelos experimentales. El uso profiláctico no está indicado en pacientes con pancreatitis porque está demostrado que no evita las infecciones secundarias.[20]

Conclusión

En conclusión estas dos entidades requieren un diagnóstico rápido debido a su alta mortalidad mayormente en el caso de absceso pancreático. El tratamiento es quirúrgico. Los antibióticos se utilizan como terapia adjuvante dirigiendo la terapia empírica hacia la flora intestinal. No se utilizan antibióticos profilácticamente en pancreatitis aguda, esto no evita las infecciones secundarias.

Summary: **Acute pancreatitis is a sterile inflammatory process caused by a chemical auto digestion of the pancreas. The pancreatic abscess and infected pseudocyst are complications of acute pancreatitis of a high mortality rate that require a prompt diagnosis. The pseudocyst is defined as a localized collection of pancreatic juices confine to a retroperitoneal area by a fibrous membrane without epithelium; an abscess is a collection of pus and necrotic tissue. This illnesses should be suspected when patients with acute pancreatitis develop fever, tachycardia, abdominal distention or mass after 14-22 days after the initial attack. These entities require different treatment. The definite treatment is surgical intervention.**

Referencias:

1. Von Sounenberg E,Casola G,Varney, and Wittich GR. Imaging and intervetional radiology for pancreatitis and its complications. RAD clinics of N Am; 1989, 27 (1): 65-72.4.
2. Lunsden A and Bradley EC. Secondarv pancreatic infections: collective review. Surgery, gynecology and obst,1992; 170: 459-467.
3. Bradley EL. Pancreatic Pseudocyst. In:Bradley EL, ed. ComPlications of Pancreatitis. Philadelphia:WB Saunders,1982: 124-153.
4. Bradley EL and Fulenwider JT. OPen treatment of pancreatic abscess. Surg Gynecol obstet, 1984; 159: 509-513.
5. Hurley JE and Vargish T. Early diagnosis and outcome of Pancreatic abscess in pancreatitis. Am Surg, 1987;53:29-33.
6. Edwards JE. Pancreatic abscess and infected Pseudocyst: diaqnosis and management. Curr Top Inf Dis,1992; 12: 111 - 137.
7. Freis J. Evaluation of sonograPhy in the diagnosis of acute pancreatitis. In: Berger HG, Buchler M, ed. Acute Pancreatitis, Berlin: Springer,1987: 118-131.
8. Warshaw AL, Ganglian J. Improved survival in 45 patients with Pancreatic asbcess. Am Surg,1985;202:408-417.
9. Silverstein W, Isikoff MB, Hill MC, Barkin J. Diagnostic Imaging of acute Pancreatitis: Prospective studv using CT and sonography. AJR,1981; 137:497 502.
10. Balthazar E.J., Ranson J.H.T., Naidich D.P., Megibaw A.J., Caccavale R., Cooper M.N., Acute pancreatitis: prognostic value of C.T. Radiology 1985; 356: 767-772.
11. Federle M.P., Jeffrey R.B., Crass R.A., Van Dalsem V., Computed tomography of pancreatic abscesses. AJR 1981; 136: 879-882.
12. Mendez G., Isilkaff M.D., Sianificance of intrapancreatic gas demonstrated by C.T.: A Review of nine cases. AJR 1979; 132: 59-62.
13. Freeny P.C., Computed tomography of the pancreas. Clin. Gastroenterology 1984; 13: 791-818.
14. Barkin J.S., Pereiras R., Hill M., Levi J., Isikoff M., Rogers A.l., Diagnosis of pancreatic abscess via Percutaneus aspiration. Dig. Dis. Sci. 1982; 27: 1011 1014.
15. Grosso M., Garding G., Cassinisi M.C., Regge D., Righi D. and Rossi P., Precutaneus treatment of 74 pancreatic Pseudocvst. Radiology 1989; 173: 493-497.
16. Gersof S.E., Bank P.A., Robins A.H., et al. Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guided aspiration. Gastroenterology 1987; 93: 1315-1320.
17. Karlson K.B., Martin E.C., Frankrichen E.l., Mattern R.F., Schultz R.W. Casarella W.J. Percutaneus drainage of pancreatic Pseudocyst and abscesses. Radiology 1981; 142: 619-624.
18. Balthazar E.J., Ranson J.H.C., Naidich D.P., Megibow A.J., Caccavale R., Cooper M.M. Acute pancreatitis: Prognostic value of C.T. Radiology 1985; 156: 767-772.
19. Ranson J.H.C., Balthazar E., Caccavale R., Cooper M. Computed tomography and prediction of Pancreatic abscess in acute pancreatitis. Ann. Surg. 1985, 201: 656-663.
20. Howes R., Zuidenor G . D. and Cameron J . L. Evaluation of prophilactic antibiotics in acute pancreatitis. J. Surg. Res. 1975; 18: 197-200.

Socios nuevos

INGRESOS:

Activos
Alvarez Pagán, Urselio
Babilonia Román, Michael
Baldizón León, César
Camacho Pastor, Ivonne
Carrera Bird, Alberto E.
Castresana Betancourt, Josué
Cidre Miranda, Carlos M.
Cintrón Pontón, Marcelino
Cobián Tormos, Modesto L
García Jaunarena, Luis
Hernández Rodríguez, Jeffrey
Linares Castro, Maximino
Ortiz Espinosa, Luis J.
Ortiz Sambolín, Héctor
Ovalles Vélez, Eurgilia O.
Pérez Valentín, José Ramón
Ramírez Rodríguez, Eric
Rivera Collazo, Amílcar
Robaina Alvarez, José M.
San Miguel La Fontaine, Lucía
Santos Rivera, Héctor A.
Sosa Montiel, Candelario Alberto
Toro Font, José S.
Vergara Burgos, Carlos A.

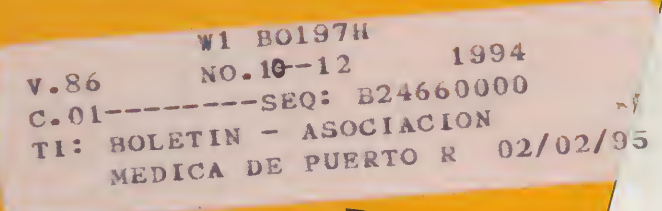
Activos Especiales
Canetti Mirabal, Luis R.
Cosme Sánchez, Carmen D.
Lamboy de León, Aurea M.
Vargas, Oscar A.

Internos Residentes
Dubocq Berdeguez, Francisco M.
Escobar Silva, Juan Ramón
González Cruz, Juan
González González, Bernardo A.
Justiniano de la Cruz, Marcos A.
Lastra Power, Jorge J.
Pérez Nieves, Roberto
Renta Acevedo, Juan Carlos
Rivera Pedrogo, Francisco Javier
Rodríguez Lugo, Reinaldo
Santiago Avilés, Edson L.
Soler De Jesús, Hiram R.

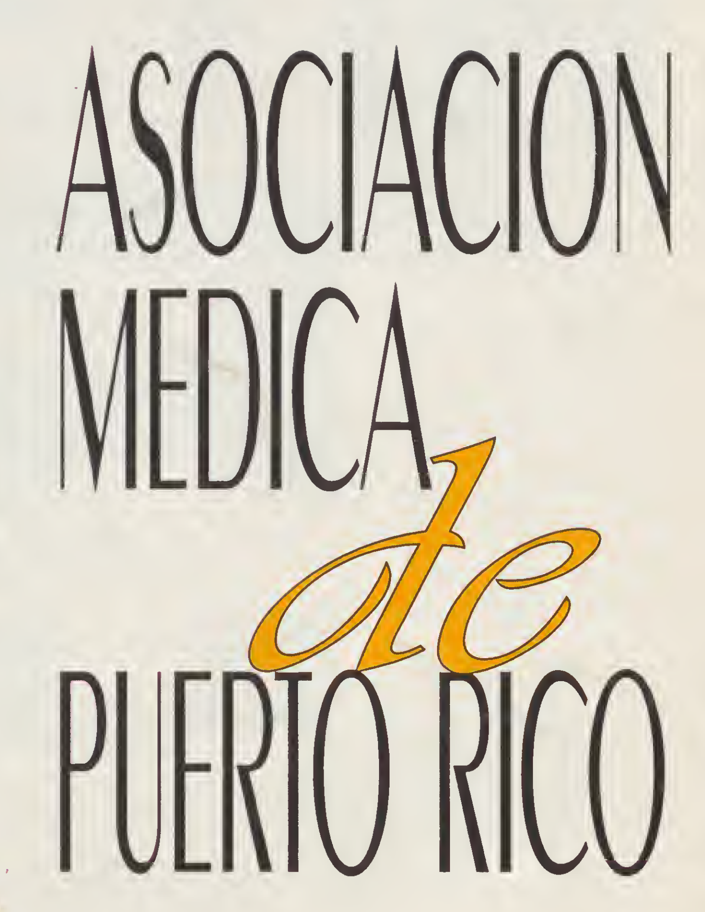
REINGRESOS:

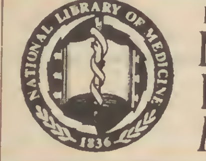
Activos
Colón Pérez, René A.
Morales González, José Oscar

Exento
Feliciano, Héctor A.









VOL 86 ● NUM. 10 - 11 - 12 ● OCT. - NOV. - DIC. 1994

REVISTA CIENTIFICA OFICIAL DE LA ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO
JOURNAL OF THE PUERTO RICO MEDICAL ASSOCIATION

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO
AVE. FERNANDEZ JUNCOS 1305 • APARTADO 9387
SANTURCE, PUERTO RICO 00908

50 Aniversario

La Cruz Azul
de Puerto Rico



La Cruz Azul de Puerto Rico

HACIA UNA NUEVA ERA

ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

BOLETIN

OFICINAS ADMINISTRATIVAS

Asociación Médica de Puerto Rico
Ave. Fernández Juncos Núm. 1305 - Apartado 9387
Santurce, Puerto Rico 00908 • Tel (809) 721-6969

SUBSCRIPCIONES Y ANUNCIOS

Asociación Médica de Puerto Rico
Apartado 9387 • Santurce, Puerto Rico 00908
Tel. (809) 721-6969

Publicación trimestral - $40.00 anuales. El Boletín se distribuye a todos los miembros de la Asociación Médica de Puerto Rico como parte de su cuota anual.
Todo anuncio que se publique en el Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico deberá cumplir con las normas establecidas por la Asociación Médica de Puerto Rico y la Asociación Médica Americana.
La Asociación Médica de Puerto Rico no se hace responsable por los productos o servicios anunciados. La publicación los mismos no necesariamente implica el endoso de la Asociación Médica de Puerto Rico.
Todo anuncio para ser publicado debe reunir las normas establecidas por la publicación. Todo material debe entregarse listo para la imprenta y con sesenta días con anterioridad a su publicación. La AMPR no se hará responsable por material y/o artículos que no cumplan con estos requisitos.
Todo artículo recibido y/o publicado está sujeto a las normas y reglamentos de la Asociación Médica de Puerto Rico. Ningún artículo que haya sido previamente publicado será aceptado para esta publicación. La Asociación Médica de Puerto Rico no se hace responsable por las opiniones expresadas o puntos de vista vertidos por los autores, a menos que esta opinión esté claramente expresada y/o definida dentro del contexto del artículo.

Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico is published monthly for 440.00 per year by Asociación Médica de Puerto Rico. 1305 Fernández Juncos Ave. P.O. Box 9387, Santurce, Puerto Rico 00908.
"POSTMASTER" Send address changes to Boletín Asociación Médica de Puerto Rico, 1305 Fernández Juncos Ave. P.O. Box 9387, Santurce, Puerto Rico 00908.

Catalogado en Cumulative Index e Index Medicus.
Listed in Cumulative Index and Index Medicus.

Contenido


ampr
FUNDADO 1903


1902
ASOCIACION MEDICA DE PUERTO RICO

Editorial:

Retiro de Medidas de Sostén de Vida

Por: Edgardo Rosario Burgos, M.D., MPH

El desarrollo de la alta y sofisticada biotecnología ha resultado en la capacidad humana de prolongar la vida. De esta misma manera, también los procesos de muerte pueden ser prolongados o terminados. Transplantes de órganos, uso de maquinarias, medicamentos, hiperalimentaciones, son entre otras algunas de las armas que posee el médico para extender la vida humana. Aquellos que sufren de prolongadas enfermedades, pacientes en estado vegetativo y coma irreversible son los más afectados de la discusión extensa sobre la aplicación, uso e implantación de aquellas medidas dirigidas a honrar lo que algunos llaman el "derecho a morir, o a vivir". Precisamente, la poca pragmática utilización de conceptos eufemistas en sustitución de palabras como "eutanasia", son a mi juicio, una de las verdaderas razones del lamentable retraso en clarificar y esquematizar más diáfanamente toda esta contienda entre los grupos eticistas a favor o en contra del derecho a la privacidad, del derecho a la vida, o el derecho a la muerte.

Los puertorriqueños, gente de carne y hueso, que sienten y padecen, tienen ante sí, al igual que el resto del mundo, la necesidad de profundizar en estas medidas que le dan oportunidad al paciente de tomar decisiones sobre su vida o su muerte. Ante esta realidad, veamos cómo queda nuestra situación en la jurisdicción local de Puerto Rico.

La Legislatura de Puerto Rico ha intentado aprobar legislación que reconoce el derecho a los familiares o al tutor legal de un paciente en estado vegetativo persistente, a rechazar artefactos mecánicos, o un tratamiento artificial que prolongue la vida del paciente y establecer el procedimiento para hacer valer tal derecho. Los fundamentos de la intención legislativa, pretende revalidar el derecho a la vida, sin perder de contexto la naturaleza humana y la importancia de la inviolabilidad de su dignidad, según reza en nuestra constitución, y el derecho a una muerte digna.

La propuesta legislación que pretende "ocupar el campo" en lo concerniente a la reglamentación y parámetros que aplicarían al implantar tales decisiones no ha logrado ser aprobada hasta el momento de escribir este artículo. No obstante, la no aprobación de dichas medidas no implican de forma alguna, el que no existan parámetros aplicables a tales eventos. La jurisprudencia federal al efecto nos aplica en toda su extensión. Se estima que de los 2 millones de americanos que mueren cada año, el 80% muere en hospitales o "nursing homes", y que de éstos el 70% muere aún luego de tomar la decisión de continuar con las medidas de sostén en aplicación. La toma de decisiones relacionadas al retiro de estas medidas, está íntimamente ligada a los patrones culturales y valores morales de las personas involucradas. sin embargo, aún cuando haya la intención de tomar las decisiones de prolongar la vida o de terminarla, para ambos casos, existen parámetros aproximadamente definidos sobre los cuales se regirán tales decisiones.

Existen consideraciones de corte constitucional y que creemos prudente mencionar, de aplicabilidad en estos casos: **Schoendorff vs. Society of New York Hospital,** respalda la premisa del derecho del paciente en su auto-determinación y estableció que: "Todo ser humano adulto tiene derecho a determinar qué se hará con su propio cuerpo, y que aquel médico cirujano que lleve a cabo una operación o procedimiento sin el consentimiento del paciente, comete un asalto a éste, y que el médico será responsable por los daños".

Por otro lado, el caso Quinlan fue el primero en tocar el tema de la permisibilidad de la eutanasia en pacientes terminales. El juzgado, descansando en el caso Roe vs. Wade determinó que el derecho de auto-determinación del paciente está protegido por el derecho constitucional a la privacidad, de la misma manera que una mujer puede decidir terminar un embarazo bajo ciertas condiciones (Roe vs. Wade, 410 U.S. 113 (1973). Hasta este momento, toda forma de eutanasia estuvo definida como asesinato. No obstante, la denominada "Eutanasia Pasiva" (In re Estate of Brooks, 32 II, 2d 361 20S NE 2D 435 (1965), podemos ejemplarizarla y expresarla cuando tomamos la decisión de retirar un respirador, permitiendo a un paciente con un diagnóstico terminal revisado, morir de forma natural. Este tipo de acción ha estado permitida en ciertas jurisdicciones por disposiciones legislativas expresas y por decisiones judiciales que han sentado base

---

Presidente Consejo de Política Pública y Legislación AMPR

jurisprudencial (In re Quinlan, 81 NJ 10, 355 A. 2d 647 (1976). Sin embargo, es importante señalar que su aplicación ha estado sujeta a consideraciones particulares o individuales sobre cada caso.

En términos generales, la toma de este tipo de decisiones, aunque ausente localmente de guías para su implantación, está regida por consideraciones jurisprudenciales que aplican en Puerto Rico, dada nuestra relación política con los Estados Unidos de Norteamérica.

¿Quién decide por un paciente clasificado como incompetente?, el rol del médico como auditor de la decisión de un familiar o tutor, la definición de muerte, son entre otras, algunas de estas áreas discutidas en las cortes de los Estados Unidos, aplicables a nuestra jurisdicción.

Luego del caso "Cruzan" los estados, jurisdicciones y territorios han encontrado necesario el trabajar legislación en las áreas de "living wills", "durable powers of attorney" y "health care proxie", entre otros recursos. Estados como Florida y Pennsylvania fueron los primeros en respaldar esta necesidad. De hecho, se estableció en el caso "Cruzan", que sólo el 15% de la población, en los Estados Unidos tiene algún tipo de "living will" firmado, o han notificado a sus familiares sobre ello y sobre su decisión. Presuponemos que en Puerto Rico dada nuestra cultura, mayormente conservadora, este porciento esté en un 5% aproximadamente.

Es claro que con el aumento de los casos en los que se discute el tema del "derecho a la muerte", es imprescindible que se inicie una campaña pro-activa de educación para concientizar a la población sobre la necesidad de decidir este tipo de cosas, escribirla y notificarla a los familiares más cercanos. El uniformar los criterios relacionados a la implantación de todos estos instrumentos legales del paciente, debe ser la prioridad de la legislatura, de las cortes y de los profesionales de la salud en general.

Tenemos la obligación de sentar las bases para que nuestra legislatura trabaje sobre asuntos como éste, que aunque controversiales y poco atractivos para la búsqueda de votos, permiten alcanzar la mayor objetividad de las decisiones para el retiro de medidas de sostén a pacientes en Puerto Rico.

Bibliografía:

- Federal Council on the Aging, Annual Report to the President, 18 (1988).
- U.S. Department of Health & Human Services, Office of Human Development Services, Administration on Aging, Where to Turn for Help for Older Persons, 27 (1987).
- American Medical Association, House of Delegates, Resolution 77 - Statement of Medical Opinion, Re: "Brain Death", (June 1974).
- Reiser, "The Dilema of Euthanasic in Modern Medical History": The English and American Experience in Ethics in Medicine Perspectives and Medical Concerns, 20, (1977).
- Proyecto de la Cámara de Representantes de Puerto Rico, número 336, "Para reconocer el derecho del paciente que sufre de una condición terminal, a rechazar tratamiento para prolongarle la vida, establecer el procedimiento para hacer valer ese derecho, y establecer penalidades", Rpte. San Antonio Mendoza, (1993).
- Proyecto del Senado de Puerto Rico número 460, "Para reconocer el derecho a los familiares o al tutor legal de un paciente en estado vegetativo persistente, a rechazar artefactos mecánicos o tratamiento artificial que prolongue la vida del paciente y establecer el procedimiento para hacer valer ese derecho", Senador Peña Clos, (1991).



"In Memoriam"

Dr. José A. Lozada Román

Por: José Milton Soltero Ramírez, M.D.

Los pueblos generan sus hombres: los hombres aceptan o rehúsan la responsabilidad que reciben o no de las vibraciones magnéticas que van forjando su personalidad.

José A. Lozada recibió y aceptó ese requerimiento que su pueblo Puerto Rico, su cultura nacional puertorriqueña, le requería, independientemente que pudiera reconocerla en esa perspectiva en el momento que empezara a sentir y actuar como un niño, adolescente o adulto. José A. Lozada escogió el camino de servirle a su patria como médico; para dar y recibir de ese dar sin que el consumismo que degenera la sociedad mundial en la que participamos y que afecta al médico, al profesional, al trabajador, al artista o al que no busca el trabajo y que aceptan que el consumismo dirija su acción, lo afectará.

José A. Lozada pudo escoger servir en cualquier sitio, Estados Unidos, Europa o en Alaska; prefirió a Puerto Rico porque era jíbaro, hijo de jíbaros que pudo ser lo que quisiera, pero prefirió ser puertorriqueño sin profundizar en el contenido filosófico o político de su gran decisión, en la mayoría del tiempo, sin articularse como la mayoría de los puertorriqueños, que en última conclusión decimos que actuamos así no se por qué, pero sí sabiendo que ante todo "soy una sola cosa invencible: puertorriqueño".

Conocí a José niño, adolescente, pre-adulto, adulto universitario y profesional. Le invité a participar conmigo en el Grupo Médico Especializado que había organizado desde el año 1987, participó y fuimos compañeros por varios años. Hablamos mucho antes y en ese momento y desde entonces, discutíamos sobre mi interpretación de que la verdadera responsabilidad del médico es ayudar al paciente a vivir la vida. Le hablaba a José que un día la nueva medicina, la visión del hombre integral, la importancia de unir al ser humano que como uno que sufre dolor fisiológico, económico, social, cultural. Uno que tiene que pagar la casa, el carro, el estudio de los hijos, o los hijos que caen en las drogas o alcoholismo. Un ser humano al que hay que velar por su salud social para que pueda plantearse así la lucha por una buena calidad de vida.

Logré el objetivo que discutía con José, hoy en día nuestro proyecto se encamina a ser la filosofía médica de Puerto Rico y el Caribe en lo que queda del siglo XX y enfrentar el siglo XXI. Discutí este tema con José, lo invité a participar en él. Su muerte prematura imposibilitó que una figura académica clínica de un humanismo social como él, pasara a ser parte importante de esa medicina de vanguardia.

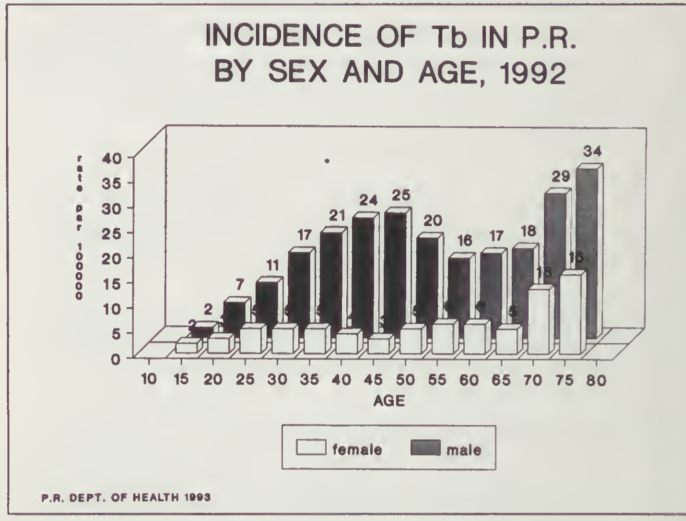
José A. Lozada Román en poco tiempo cumplió con creces su tarea entre nosotros. Nos dejó una maravillosa hermana, Carmen Lozada Román, a una familia organizada y sobre todo a una hija que le observaba en el entierro de su padre y la veía actuar desde su silla de minusválida, como toda una líder y veía en ella esa fibra de jíbara puertorriqueña.

Presidente Santurce Medical Mall, Pabellón Médico del Caribe.

Genitourinary Tuberculosis: The importance of Early Diagnosis and Management.
Case Presentation

*Claudio P. Bernaschina, M.D.**
*Magali Cabrera, M.D. F.A.C.S.***
*Pablo Cardona, MD. F.A.C.S.***
*Benedicto Colón, M.D.****

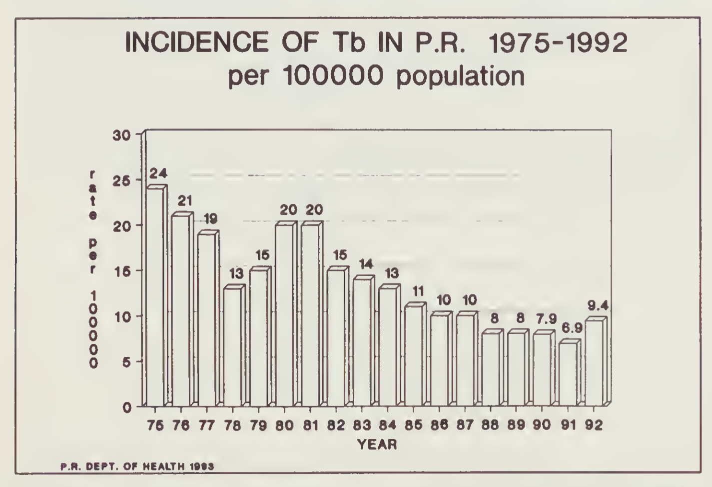
Summary: Genitourinary tuberculosis is the second most common form of extrathoracic tuberculosis. The most common signs are persistent sterile pyuria in up to 90% of patients, irritative voiding symptoms and painless hematuria in up to 80% of the patients. In Puerto Rico the incidence of tuberculosis is rising, being 9.2 per 100000 population in 1992. A.I.D.S. has had a steady rise since 1983. With the rise in the incidence of both diseases and with the influx immigants from countries were tuberculosis is endemic we should expect a rise in the number of cases of genitourinary tuberculosis. Chemotherapy is the mainstay of treatment. Surgery is performed less often. Early recognition and management is important to avoid irreversible damage to the genitourinary tract. The cases of a 43 y/o man and a 30 y/o male with A.I.D.S. are discussed.



Graph II: Incidence of tuberculosis in 1992 distributed by age and sex.

Introduction:

The incidence of tuberculosis in Puerto Rico decreased markedly until 1991. This year the incidence was 6.9 per 100000 population, the lowest since 1975. In 1992 it rose to 9.4 per 100000 population[1]. Tuberculosisaffects more men than women peaking in the age group between 35-45 y/o. It peaks again in the elderly rising equally in both male and females.[1] (graph I, II)



Graph I: Incidence of tuberculosis in Puerto Rico, 1975-1992. Note the steady decline until 1991.

Pulmonary tuberculosis has had a steady decline until recently. In contrast, there has been little or no change in the number of extrapulmonary cases reported. The incidence of extrapulmonary tuberculosis is at 0.38 per 100000 population.[2]

Pulmonary tuberculosis declined at a faster rate than extrapulmonary tuberculosis, but the proportion of extrapulmonary tuberculosis has gradually risen. In the U.S.A. during 1977 to 1981 the percentage of extrapulmonary tuberculosis was 14.6% of all reported cases. During 1982-1986 this percentage rose to 16.6%[3] It is reported that in the states with a higher incidence of tuberculosis, they have a lower percentage of extrapulmonary tuberculosis. In the states with a lower incidence of tuberculosis, they have a higher percentage of extrapulmonary cases.[2,3]

Since 1990, pulmonary tuberculosis has accounted

**Department of Surgery, University or Puerto Rico, School of Medicine.*
***Urology Section, Department of Surgery, University of Puerto Rico, School of Medicine.*
****Urologist.*

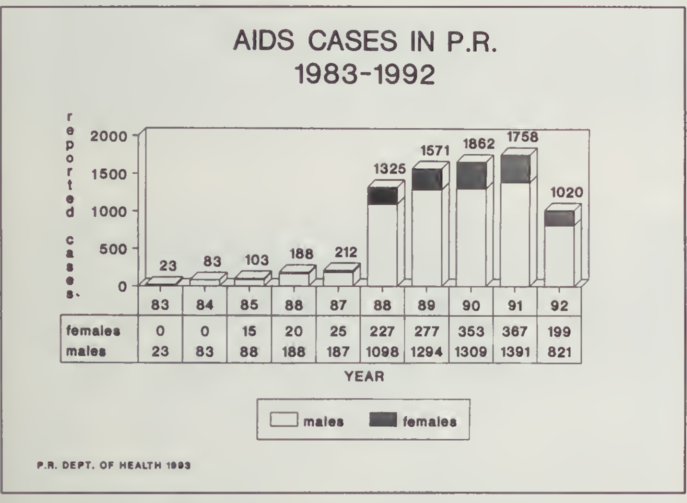
EXTRAPULMONARY TUBERCULOSIS IN PUERTO RICO
1990-1992

	1990	1991	1992
TOTAL CASES	285	246	312
PULMONARY	247 (86%)	218 (88%)	284 (91%)
EXTRA PUL	38 (13%)	28 (11%)	28 (9%)
PLEURAL	12 (31%)	9 (32%)	12 (42%)
CERVICAL	7 (18%)	6 (21%)	5 (17%)
G.U.	8 (21%)	8 (28%)	2 (7%)
MILIAR	5 (13%)	3 (10%)	1 (4%)
BONE/JOINT	3 (8%)	0	1 (4%)
PERITONEAL	0	1 (4%)	0
SOFT TISSUE	0	0	3 (10%)
OTHER	3 (8%)	1 (4%)	3 (10%)

Table I: Extrapulmonary tuberculosis distributed by anatomical region and yearly change.

for more than 85% of all reported cases in Puerto Rico. In 1992 it rose to more than 90%. In contrast, extrapulmonary tuberculosis accounted for only 9% of all reported cases during 1992.[1](Table I)

There is a higher rate of infection among the immunocompromised states associated with old age, renal failure, cirrhosis, malnutrition, hematologic malignancies and A.I.D.S. In Puerto Rico, A.I.D.S. has risen steadily since 1983, therefore contributing to the rise in tuberculosis.[1,4] (graph III).



Graph III: Cumulative AIDS cases in Puerto Rico distributed by sex up to 1992. Data for 1992 is for the first semester.

Why extrapulmonary tuberculosis has failed to decline is not well understood. Tuberculosis occurs more often in the ethnic minorities, foreign born and immigrants from countries were tuberculosis is endemic and they are more prone to develop the extrapulmonary manifestations of the disease.[1,2,3] In the U.S.A. 71% of extrapulmonary tuberculosis corresponds to racial ethnic minorities and foreign born.[3] In England this is also well documented. Five percent of immigrants, specially the ones from South East Asia account for 32% of all cases of extrapulmonary tuberculosis.[2]

Extrapulmonary tuberculosis can be divided into intrathoracic and extrathoracic forms. Intrathoracic forms include pleural tuberculosis, endobronchial tuberculosis and pericardial tuberculosis. Extrathoracic forms in decreasing frequency includes tuberculous lymphadenitis, genitourinary tuberculosis, skeletal tuberculosis, miliary tuberculosis and finally gastrointestinal, central nervous system and other rare forms.[3]

Genitourinary tuberculosis follows the same epidemiologic pattern of pulmonary tuberculosis. Male out number females in a ratio of 2:1. Peak age is at 30-40 y/o, although it has been reported in males as young as 15 y/o and females as young as 8 y/ o .[5,6]

REPRESENTATIVE CASES OF GENITOURINARY TUBERCULOSIS

Case I.

Forty three year old man was evaluated at our institution with a chief complaint of right flank pain for the last two years. He gave a history of dysuria, frequency, nocturia, decreased urine stream caliber size and episodes of gross hematuria. He denied past history of tuberculosis. Physical exam was positive for diffuse right flank tenderness.

Admission labs demonstrated hematuria and pyuria. The hemogram and serum electrolytes were normal. Chest plate was negative.

Excretory urogram demonstrated a non functioning right kidney and normal left kidney. Renal sonogram showed a right hydronephrotic sac with nephro-lithiasis and no renal masses.

Patient was admitted for simple nephrectomy. At operating room a foley catheter could not be passed. Urethroscopy showed fibrotic bulbar urethral stricture. Urethrotomy and cystoscopy were done revealing a small capacity bladder with necrotic tissue covering walls. Biopsy samples were positive for acid fast bacilli and cultures positive for **M.tuberculosis.**

Patient was started on isoniazid 300mg daily, rifampin 600 mg daily and pyrazinamide 1500 mg daily for six months.

Six months later, a right nephrectomy was done. Pathologic report showed caseating granulomas. Acid fast bacilli stains and cultures were negative.

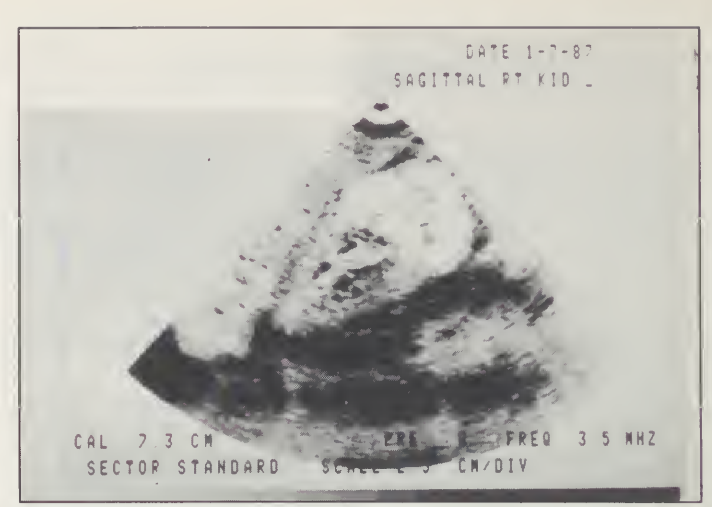
On follow up visits, patient persisted with irritative bladder symptoms. Excretory urogram showed a small capacity bladder. Urethrocystogram showed urethral stricture, a small capacity bladder and severe vesicoureteral reflux. Patient had an augmentation enterocystoplasty with ileocecal segment. Follow up stains for acid fast bacilli and cultures have been negative. (Picture I)

Case II

Thirty year old man with A.I.D.S. secondary to intravenous drug use presented with a complaint of



Picture I: Retrograde cystoureterogram anterior view. Note the severe contracted urinary bladder, severe vesicoureteral reflux and cork screw appearance of the ureter.



Picture II: Renal ultrasound. AIDS patient with a suspected abscess on the right kidney



Picture III: Right kidney of the AIDS patient after nephrectomy. Note the large abscess.

nausea, weight loss, low grade fever and abdominal pain for the last two months.

Upon physical exam, patient was febrile and had diffuse abdominal tenderness more prominent on the right flank.

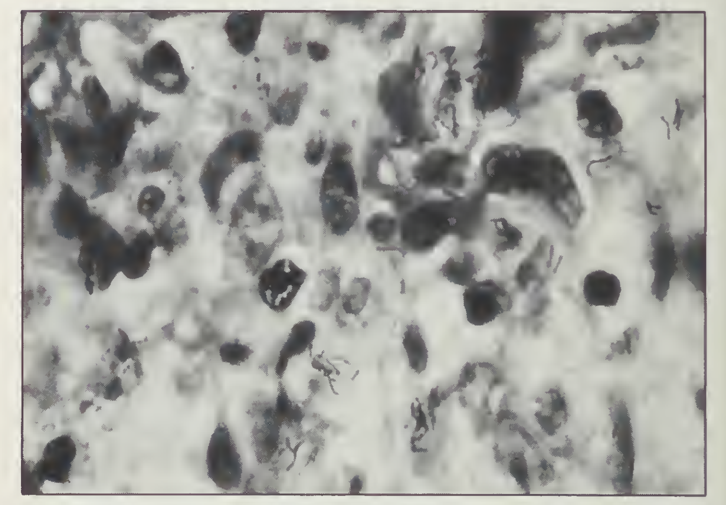
Admission labs showed 6.9x10^3 W.B.C.(4.8-10.3 x10^3 normal). Serum creatinine of 1.7 mg/dl (0.7-1.5 mg/dl). Urine analysis showed hematuria and pyuria. P.P.D.test and chest plate were negative.

He received I.V. antibiotics. Blood and urine cultures were negative. Excretory urogram performed revealed a space occupying lesion in the lower pole of the right kidney with dilatation of the upper pole collecting system.

Renal sonogram revealed a possible abscess at the right lower pole.(picture II)

Right nephrectomy was performed. Grossly, the right kidney had an abscess extending from the hilus to the inferior pole.(picture III)

Histological examination showed caseating granulomas and more than 20 acid fast bacilli per high power field. Subsequent cultures were positive for M. tuberculosis.(picture IV) Patient was started on isoniazid 300 mg daily and rifampin 600 mg. daily.



Picture IV: Light microscopy, high power and Ziehl-Neelsen stain showing more than twenty acid fast bacilli per field.

Patient was discharged home two weeks after surgery with marked clinical improvement and afebrile. Serum creatinine decreased to 1.4 mg/dl (0.7-1.5 mg/dl). Patient was instructed to continue with antituberculosis drugs. He was lost for follow up.

PATHOGENESIS

Genitourinary tuberculosis is the product of a hematogenous seeding of bacilli from the lungs or other primary foci of infection to the kidneys or prostate. One kidney is more affected than the other. The most common organism is **M. tuberculosis,** but infections with **M. Kansasii,M. avium-intracellulare, M. xenopic, M. fortuitum** and **M. bovis** have also been reported.[7]

Bacilli become seeded in the renal cortex. This multiple minute tubercles heal spontaneously or as a result of the chemotherapy administered to control the clinically active pulmonary disease. This renal tubercles can remain dormant for up to 20 years. They can reactivate and enlarge slowly until they brake into the renal tubular system. Organisms will reach the renal pyramids were an active tuberculoma will develop. This caseating lesion will rupture into a calyx and bacilluria will start. When bacilluria is established the rest of the genitourinary tract will become infected anterograde and clinical symptoms will become evident for the first time.

Signs and Symptoms

Irritative voiding symptoms such as frequency, urgency, dysuria, nocturia and gross painless hematuria are the most common complaints in up to 80% of the patients. Scrotal, perineal, flank and back pain are present in 10% to 30% of the patients. This indicates advanced disease or obstructive nephropathy from ureteral involvement.[5]

Sterile pyuria, microhematuria and acid urine are present in up to 93% of the patients.[5] Many patients will also present with chronic cystitis unresponsive to antibiotic therapy. PPD test and chest plate can be negative in up to 15% and 50% of the cases respectively.[5]

DIAGNOSIS

Patients suspected to have genitourinary tuberculosis should collect three early morning, freshly voided urinary samples. Ziehl-Neelsen stain and culture on Lowenstein-Jensen culture media must be done.[8] Patient should not be using tetracycline or sulfonamide since they exhibit a bacteriostatic effect on bacilli.[2] Urine culture will take at least 6-8 weeks for diagnosis, and the false negative rate is at a 10-20 percent of cases.

Sonographically guided fine needle aspiration of the renal lesion is recommended to be done in patients with persistent negative urine cultures and urine stains for acid fast mycobacterium that have radiologic and clinical evidence of renal tuberculosis.[9]

Cystoscopy reveals a friable, necrotic bladder mucosa. In the worst of cases the bladder is severely contracted.

Microscopy of pathologic samples will show either a combination of acid fast bacilli, granulomas or Langerhans giant cells.[5,9]

Radiologic findings

Renal parenchymal tubercles do not have any radiologic finding. When calyceal involvement occurs, urography will become positive for the first time.

Then percent of the patients with genitourinary tuberculosis will have a chest plate with active pulmonary disease. Thirty five to fifty percent of the patients will have normal lungs and forty to fifty percent will have evidence of inactive or healed pulmonary tuberculosis.[5] Urographic abnormalities in decreasing frequency are dilation of all or part of the renal collecting system, parenchymal calcification, poor renal delineation, cavitation, cortical scarring, ureteral stricture, small capacity bladder and bulbomembranous urethral stricture.[5](picture 5,6)

Medical Therapy

Medical therapy is the single most important step in the management of genitourinary tuberculosis.

During the early 70's the treatment for genitourinary tuberculosis consisted of isoniazid 300 mg.



Picture V: Retrograde uretoregram. Patient has ileal conduit, non functioning calcified left kidney and severe dilation of the right ureter and renal collecting system.



Picture VI: Retrograde cystouretrogram shows severe bladder contracture, vesico ureteral reflux, ureterovesical stricture, dilation of ureter and left renal collecting system.

daily, ethambutol 15 mg/kg daily and cycloserine 250 mg daily. Two years of therapy were needed since viable attenuated bacilli were found in close lesions up to one year after starting treatment. Relapse rates were high. The overall recurrence rate in follow up studies, the longest one being 28 years, ranged from 1.3% to 38%.[10]

When rifampin was introduced, the whole picture changed. Grumbach and Ristat at the Pasteur Institute combined isoniazid and rifampin. They found that infected mice with genitourinary tuberculosis had sterile urine cultures in only four months. This results could not be reproduced with any other drug combination.[2]

After years of trial and experiments, Gow finally recommended a short chemotherapeutic course for genitourinary tuberculosis that sterilized urine in less than two months and the relapse rate was 0%. This regime consisted of rifampin 450 mg daily, isoniazid 300 mg daily and pyrazinamide 25 mg/Kg daily for two months. Streptomycin was added if the disease was intense. This course was followed by rifampin 900 mg three times a week and isoniazid 600 mg three times a week for two months in order to have four months of total therapy time.[2,10,11]

The presently accepted regime consists of rifampin 600 mg daily and isoniazid 300 mg daily for two months. If the patients comes from an area of high drug resistance, ethambutol 15 mg /Kg is added. After two months of triple therapy, the patient will receive rifampin 600 mg twice a week and isoniazid 600 mg twice a week for seven months. Total therapy time is nine months.[2,12]

A short course regime is effective because there are far fewer organism in renal lesions than in a pulmonary lesion. Kidneys have a good blood supply, therefore high drug concentrations are achieved and the drugs reach the closed cavities that are formed.[2] Advantages of the short course are that treatment is less expensive, easer to apply, and less toxic effects are achieved with a lower total drug quantity.[2,11,12,13]

Patient Follow Up

Once chemotherapy is begun, urine acid fast bacilli stains should be done weekly for the first two months of therapy.

Ureterovesical junction strictures are the most common complication once chemotherapy is begun.[5] Excretory urogram should be performed weekly during the first three weeks of therapy to asses stricture progress. If strictures are due to mucosal edema, they should resolve promptly. If strictures progress and become worst, they are due to scarring and fibrosis of the healing tuberculoma. Prednisone 20 mg three times a day is indicated for their management. High dose steroids are needed since rifampin reduces their bioavailability. Prednisone should not be given for more than three weeks. If despite steroid therapy stricture formation progress, surgical management is indicated.[5] After completing therapy, urine analysis should be obtained every two months to asses reappearance of pyuria. Excretory urogram is advised to be done at six month and one year end point follow up. Patient is discharged and instructed to return if symptoms recur. [2,11,14]

If renal calcification are present, indefinite follow up for at least 10 years is advised. Calcification will continue to progress and eventual autonephrectomy will occur with resultant putty kidney [2,11]

SURGICAL MANAGEMENT

At present time, surgery is performed less often in the management of genitourinary tuberculosis. Nephrectomy, which once was widely practiced, now is only indicated when there is severe, persistent pain lasting for more than a year, life threatening hemorrhagic hematuria, patients with drug resistance, severe drug intolerance and malignant hypertension not responsive to medical management.[2,5]

Endoscopic surgery allows ureteric stricture mani-

pulation, obtain biopsies, place stents to decompress obstructed kidneys.[2,5,11]

Reconstructive surgery is important in the management of complications. Ureter reimplantation is used in the case of severe ureterovesical strictures. Bladder augmentation with procedures such as enterocystoplasty are indicated to repair small contracted bladder causing the patient intractable frequency and incontinence. [2,11,15]

CONCLUSIONS

With the A.I.D.S. epidemic, tuberculosis is expected to rise. Genitourinary tuberculosis is an important diagnostic consideration in a patient that presents to you with the following symptoms: chronic irritative bladder symptoms such as frequency urgency, hesitancy, dysuria, nocturia. The most common finging is persistent sterile pyuria despite antibiotic therapy. Important, but less common signs of disease are chronic draining scrotal sinus, beaded prostate and a thickened vas deferens. Early diagnosis requires a high index of clinical suspicion since this will be a very late manifestation of a previously symptomatic or asymptomatic pulmonary tuberculosis. Thirty to fifty percent of the patients will have normal chest plate. Forty to fifty percent will have evidence of healed tuberculoma and only ten percent will have active pulmonary disease. P.P.D. test can be negative in up to 15% of the patients. Once the diagnosis is made or suspected, patient should be referred to a urologist in order to have proper follow up and surgical management if needed.

Resumen: **Tuberculosis genitourinaria es la segunda forma más común de tuberculosis extratorácica. Los signos más comunes son piuria estéril persistente en casi un 90% de los pacientes. Síntomas irritativos en la vejiga y hematuria en casi 80% de los pacientes. En Puerto Rico la incidencia de tuberculosis está aumentado. En el 1992 esta fue 9.2 casos por 100000 habitantes. El S.I.D.A. también ha estado aumentado en incidencia desde el 1983. Con el alza en la incidencia de ambas enfermedades, más la inmigración de extranjeros que provienen de países donde la tuberculosis es endémica, deberíamos esperar un alza en las formas extratorácicas de la enfermedad. Quimioterapia es el tratamiento más efectivo, y la cirugía para curarla se practica menos hoy en día. Reconocer y diagnosticar esta enfermedad temprano es de vital importancia para evitar daño irreparable al sistema genitourinario. El caso de un hombre de 43 años y otro de 30 años con S.I.D.A. son discutidos.**

BIBLIOGRAPHY

1. **Grandes, G.:** Drug resistant tuerculosis in Puerto Rico, 1987 90.Puerto Rico Department of Health, Central Office for AIDS and STD. 1993.

2. **Weinberg, A; Boyd, S.:** Short course chemotherapy and the role of surgery in adult and pediatric genitourinary tuberculosis. Urology;31:95,1988.

3. **Mehta, J. B; Dutt, A; Harvill, L.:** Epidemilogy of extrapulmonary tuberculosis: A comparative analysis with the pre aids era. Chest;99:1134,1991.

4. **Cunningham, I; Ramos-Bellindo, C; Ortiz-Clon, R.:** The epidemiology of AIDS mortality. AIDS in Puerto Rico: Multidisciplinary approaches. University of Puerto Rico press. Chapter 2, 23-36, 19 91 .

5. **Psihramis, K. E; Donahoe, P. K.:** Primary genitourinary tuberculosis, rapid progression and tissue destruction during treatment. J. Urology;135:1033,1986.

6. **Ferrie, B. G.; Rundle, J.S.H.:** Genitourinary tuberculosis in patients under twenty five years of age. Urology; 25:576,1985.

7. **Abdel, M. M; El-Morsey, F.E.:** Genitourinary Mycobacteria in infertile egyptian men. Fertility and Sterility;54:713,1990.

8. **Webster, A.:** Ziehl-Neelsen staining of urine deposits in the diagnosis of genitourinary tuberculosis. J.Clinical Pathology; 38:236,1985.

9. **Das, K.M; Vaidyanathan, S; Rajwanshi, A; Indudhara, R.:** Renal tuberculosis: Diagnosis with sonographically guided aspiration cytology. AJR;158:571,1992.

10. **Stroller,J.K.:** Late recurrence of Mycobacterium bovis genitourinary tuberculosis: Case report and review of literature. J.Urology;134:565,1985.

11. **Gow, J.G.; Barbosa, S.:** Genitourinary tuberculosis: A study of 1117 cases over a period of 34 years. Br.J.Urology; 56: 449,1989.

12. **Dutt, A.K; Glead, W.W.:** Chemotherapy of tuberculosis for the 1980's. Clinics Chest Medicine;1:243,1980.

13. **American Thoracic Society.:** Guidelines for short-course tuberculosis chemotherapy. American Review of Respiratory Disease;121:611,1980.

14. **McAllister, W.A; Thompson, P.J.:** Rifampin reduces effectivnes and bioavailability of prednisolone.British Medical Journal; 286:923,1983.

15. **Dounis, A; Gow, J.G.:** Bladder augmentation. Along term review. British Journal of Urology;55:115,1974.

Resting Energy Expenditure in Children after Major Surgery

Por: Víctor N. Ortiz-Justiniano, MD, FACS, FAAP
Juan R. Díaz-Troche, MD, FACS
Luis O. Ramírez Ferrer, MD,FACS

Summary: **Resting energy expenditure (REE) is reported to increase by 24% in adults following elective operations. We studied REE in 12 children after major surgery to check if they had a similar response. REE was measured by indirect calorimetry. All subjects (6 males, 6 females; age range 6 to 12 years) were measured supine in bed, and after overnight fast. REE was expressed as kilocalories per unit body surface area (BSA) per day. In addition, respiratory quotient (RQ) was calculated for each patient. Contrary to adults, these children did not demonstrate a significant increase in REE following major operative procedures. Furthermore, there was no change in RQ postoperatively. These data demonstrate that children might have a different response to surgical stress than adults. We believe that children are able to convert energy expended on growth to energy spent on wound repair and healing, thus avoiding the overall increase in energy expenditure seen in the adult population.**

INTRODUCTION

Nutritional Support of the surgical pediatric patient is a major concern for the physicians dealing with these disease processes. Caloric requirements are based on basal metabolic rate estimates, which are predicted from age, height and weight measurements, caloric requirements are then increased to account for perioperative stress, such as sepsis, burns, trauma and the operation itself.[1]

Unfortunately, the classic equations by Harris and Benedict for calculating basal metabolism were not developed for children. Furthermore, the rigid criteria for basal metabolic rate measurements are rarely met by hospitalized patients: abscence of gross muscular activity, post absorptive state, thermoneutral environment, minimal emotional disturbance, normal nutritional status, and absence of disease.[2] Although preoperative patients can be measured in conditions that approach basal status, postoperative patients fail to meet most of such criteria.

Resting energy expenditure (REE) is a more appropiate and clinically meaningful term for the estimate of energy needs in a supine, quiet post absorptive hospitalized patient.

The objective of this study was to assess the changes in resting energy expenditure (REE) in children following major elective procedures.

MATERIALS AND METHODS

Children undergoing major elective procedures (except for neurosurgical cases) not requiring mechanical ventilation or suplemental oxygen were included in the study.

Twelve operations in 12 children (6 males, 6 females) aged 6 to 12 years were evaluated prospectively. Each operation was performed electively under general endotracheal ansthesia (Table 1).

REE was measured in the indirect calorimeter (sensormedics, Anaheim, CA) at the patients bedside. Nitrogen excretion was measured on a daily basis. Each subject was studied preoperatively between 6:30 and 7:30 a.m. on the day

Table 1. Operations Performed

Patient	Sex	Ages (yr.)	Type of Operation
1	M	7	Splenectomy
2	F	7	Pull-through
3	M	9	Partial Pancreatectomy
4	F	9	Splenectomy
5	M	12	Closure of colostomy
6	F	10	Colectomy
7	M	8	Lobectomy (Thoracotomy)
8	F	6	Splenectomy
9	M	10	Lobectomy (Thoracotomy)
10	F	11	Lobectomy (Thoracotomy)
11	M	9	Cholecystectomy and Splenectomy
12	F	12	Cholecystectomy

From the Department of Surgery, Mayagüez Medical Center
All correspondence sento to: Víctor N. Ortiz MD, FACS, FAAP, Box 3008, Mayagüez, P.R.

of surgery. Patients were studied postoperatively each morning at the same hour for 4 days. All patients were fasted overnight prior to each study, however they received 5% dextrose infusions. In each study, the exhaled gases were analysed for 30 to 45 minutes. Data for exygen consumption (VO_2) and carbon dioxide production (VCO_2) was obtained during each minute of the study. The respiratory quotient ($RQ=VCO_2/VO_2$) was then calculated and the REE computed using the modified Weir Equation.[3] Measurements from all subjects in kilocalories per BSA per day were pooled from each day of the study and compared by ANOVA (analysis of Variance), with a P value of < 0.05 considered significant.

RESULTS

Resting energy expenditure measurements in kilocalories per square meter body surface area per day per patient was tabulated (Table 2). Preoperative REE measurements did not correlate well with the values predicted by the Harris-Benedict equation (Fig. 1). There were no significant differences between the preoperative REE and the daily postoperative values in this group of patients (Fig. 2). The RQ did not show a significant change over the study period (Fig. 3).

DISCUSSION

The effect of major operative stress on energy expenditure in adults was extensively studied by Long.[1] However, little information is available on the effects of similar stresses in children. Dechert et al[4] compared energy expenditure in premature and full term infants using a closed circuit, water-sealed infant calorimeter. Significant differences in energy expenditure were found to correlate with weight, postnatal age, sex and activity level. Winthrop et al[5] used open circuit indirect calorimetry to study pediatric blunt trauma patients. They found a

Table 2. REE In Kilocalories per Square Meter Body Surface Area per Day

Patient	Preop	Post-Op #1	#2	#3	#4
1	880	900	920	890	885
2	920	940	930	910	910
3	1200	1320	1220	1210	1100
4	1100	1120	1240	1120	980
5	890	900	890	910	870
6	815	840	835	820	800
7	840	835	820	840	830
8	920	1040	1000	960	910
9	935	1010	960	940	930
10	780	800	790	730	770
11	715	740	730	720	700
12	980	1080	1010	985	970
MEAN	915	969	945	920	888

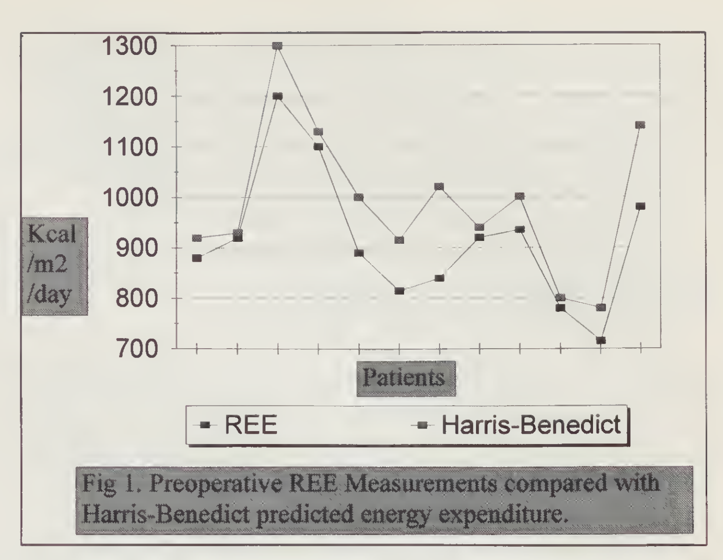


Fig 1. Preoperative REE Measurements compared with Harris-Benedict predicted energy expenditure.

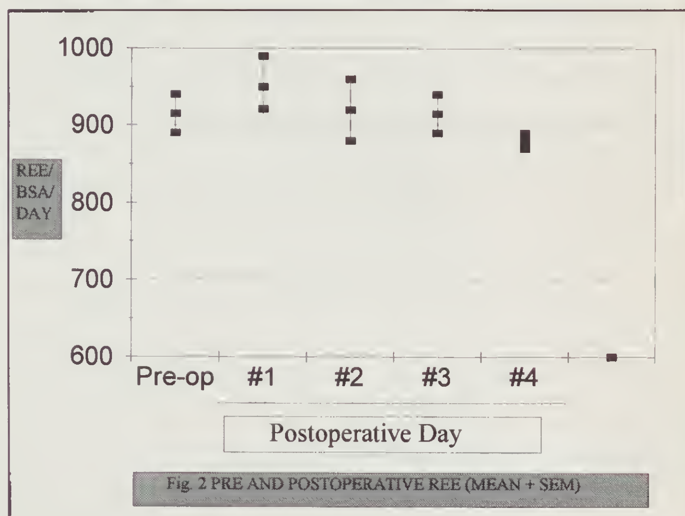


Fig. 2 PRE AND POSTOPERATIVE REE (MEAN + SEM)

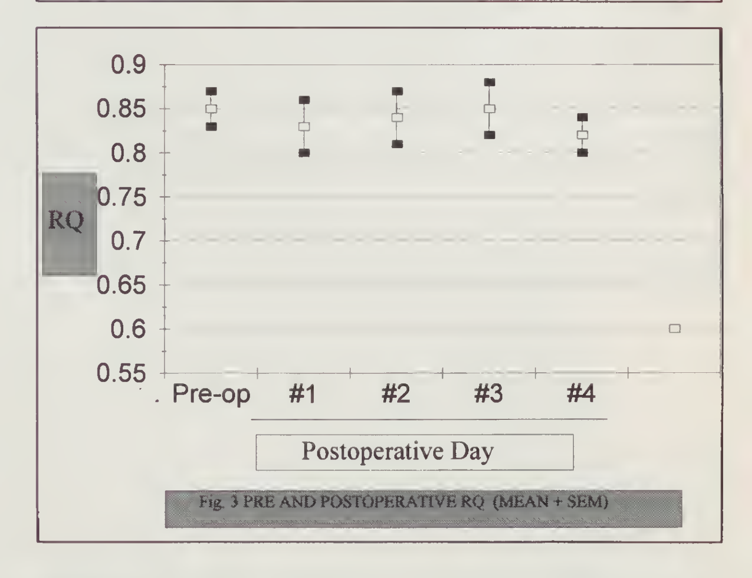


Fig. 3 PRE AND POSTOPERATIVE RQ (MEAN + SEM)

correlation between metabolic rate and injury severity score (ISS). Chwals et al[6] measured energy expenditure in critically ill infants and children, mechanically ventilated and in some case pharmacologically paralyzed. However, no preoperative data were available for comparative purposes.

Although the above studies have begun to address the imporance of energy expenditure in pediatric patients, they have not determined if an elective, major operation increases REE in chidren.

Our data suggests that children tolerate major procedures without increasing energy expenditure. Moreover, their RQ values were also stable, showing that there was no shift to noncarbohydrate metabolism. This might be due to the use of dextrose-containing IV solutions.

In children, energy requirements are partitioned between maintanance (including resting metabolism and thermoregulation), muscular activity, and growth (new tissue synthesis and storage). Growth can account for a large fraction of the REE in rapidly growing children-over 50% in very low birth-weight infants.[7] The REE measurement includes energy expenditure due to both maintenance and growth. In postoperative stress, it is possible that counterregulatory hormones could diminish growth.[5] Therefore, the increased energy expenditure following and operation could be offset by a diminished energy expenditure for growth, producing no significant change in postoperative values when compared to baseline ones. As corolary of this, it could be stated that costly nutritional intervention is not necessary in most children following elective major operation.

Resumen: **En adultos el gasto energético en descanso (GED) se ha reportado que puede aumentar hasta en un 24%, luego de cirugía mayor. Nosotros estudiamos GED en 12 niños luego de cirugía mayor, para ver si se obtenía una respuesta similar a los adultos.**

Se midió el GED por medio de calorimetría indirecta. Todos los sujetos se estudiaron (6 niños y 6 niñas; con edades entre 6 y 12 años) supinos en cama y en ayuna. El GED se expresó en kilocalorías, por unidad de área corporal, por día. El cociente de respiración (CR) fue calculado para cada paciente. Contrario a la experiencia en adultos, estos niños no demostraron un aumento significativo en GED, luego de cirugía mayor. No se notaron cambios significativos en los CR postoperatorios. Estos datos demuestran que los niños tienen una respuesta diferente a la de los adultos en cuanto a estrés quirúrgico se refiere. nosotros creemos quelos niños pueden convertir energía de crecimiento a energía de reparación de tejido, evitando de esa forma aumentar el GED, como sucede en adultos.

References:

1. **Long CL, Schaffel N, Geiger JW, et al:** Metabolic response to injury and illness: Estimation of energy and protein needs form indirect calorimetry and nitrogen balance. J. Parenter Enter Nutr. 3:452-456, 1979.

2. **Little RA:** Heat production after injury. Bre. Med. Bull 41:226-231, 1985.

3. **Weir JBV:** New Methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. J. Physiol 109: 1-9, 1949.

4. **Dechert R. Wesley J, Schafer L., et al:** Comparison of oxygen consumption, carbon dioxide production resting energy expenditure in premature and full term infants. J. Ped. Surg 20:792-798, 1985.

5. **Winthrop AL, Wesson DE, Pencharz PB, et al:** Injury severity whole body protein turnover, and energy expenditure n pediatric trauma. J. Pediatr. Surg. 22: 534-537, 1987.

6. **Chwals WJ, Lally KP, Woolley MM, et al:** Measured energy expenditure in critically ill infants and children. J. Surg. res. 44: 467-472, 1988.

7. **Reichman BL, Chessex P, Putet G, et al:** Partition of energy metabolism and energy costo of growth in the very low-birth-weight infant. Pediatrics 69: 446-472, 1982.

Infecciones en Prótesis de Pene: Tratamiento y Prevención

Por: Vanessa Olivo, M.D.
Carlos H. Ramírez-Ronda, M.D., FACP

Resumen: **La impotencia afecta a alrededor de 10,000,000 de hombres en los Estados Unidos hoy día y se estima que se implantan 17,000 prótesis de pene al año. La complicación más temida es la infección de la prótesis y ésta es causada usualmente por el Staphylococcus epidermidis (en 40-80% de los casos). En general, la incidencia de infección es de 0.8 a 8.3%, pero varía hasta un 37% en los pacientes con implantes terciarios. El tratamiento inicial empírico es usualmente con vancomicina más un aminoglucósido y se recomienda profilaxis con penicilinas sintéticas resistentes a penicilinasa, cefalosporinas de primera generación o vancomicina en caso de alergia a penicilina para disminuir el riesgo de infección.**

Introducción

Se piensa que la impotencia afecta a alrededor de 10,000,000 de hombres en los Estados Unidos hoy día[1]. Anteriomente se creía que la causa de la impotencia era psicogénica, pero ahora se cree que muchos de estos casos son debido a causas orgánicas, tales como anormalidades hormonales (hipogonadismo, hiperprolactinemia); anormalidades vasculares (insuficiencia arterial); anormalidades neurológicas (lesión del cordón espinal, cirugía pélvica, esclerosis múltiple); diabetes y enfermedad de Peyronie. Estas causas orgánicas son responsables de un 50-99% de los casos de impotencia.[1,2]

Se estiman que se implantan 17,000 prótesis de pene al año en los Estados Unidos, y aunque pueden ocurrir múltiples fallos mecánicos, la complicación más desastrosa es la infección de la misma, que puede llevar a la pérdida de la función del órgano o incapacidad severa, y frecuentemente, la inhabilidad para reemplazar la prótesis. El costo de estas infecciones es considerable: se estima que excede por seis veces el costo del implante original.[3]

Se ha sugerido que estos implantes pueden potenciar las infecciones limitando la efectividad de los mecanismos de defensa del paciente. Este cuerpo extraño puede activar el sistema de complemento, aumentar la fagocitosis y posiblemente puede ocasionar trombosis microvascular y liberación de enzimos citotóxicos.[4] Esta reacción no altera el implante debido a su naturaleza inerte pero puede autolesionar el mecanismo de defensa normal.

Usualmente estas infecciones comienzan en la sala de operaciones al momento de la implantación inicial. Las fuentes de las bacterias son la piel, el reservorio colorectal, la orina, y el ambiente de la sala de operaciones. Las infecciones tardías se piensa que son debidas a diseminación hematógena (por ejemplo, después de sepsis intraabdominal, de cirugía dental, o cirugía intestinal[5,6,11] o infección del tracto urinario.[7,8,9] Repasaremos la prevención y el manejo de las infecciones en prótesis de pene.

Microbiología - Estafilococo

El organismo más común es el **Staphylococcus epidermidis.** La incidencia de infección en estas prótesis varía de 40-80%.[3,7,9,10] La infección en este patógeno se piensa que ocurre al momento del implante, aunque las manifestaciones pueden ocurrir de dos semanas a dos años más tarde. La fuente suele ser la propia piel del paciente según la mayoría de los investigadores,[12] aunque algunos piensan que el aire de la sala de operaciones puede ser una fuente.[13]

Este estafilococo tiene la habilidad para producir una capa adherente integrada por un exopolisacárido. La bacteria se envuelve en esta matriz fibrosa y se protege de los antibióticos y de las defensas del paciente, tales como los fagocitos y los anticuerpos opsonizantes. La microscopía electrónica ha demostrado que esta capa virtualmente cubre toda la superficie de las prótesis infectadas.[14]

Gonococos

En el 1988 se reportaron los primeros dos casos de infección de implante de pene por **Neisseria gonorrhoeae**[16]. La presencia de este microorganismo en la prótesis podría sugerir la adquisición del gonococo postoperatoriamente, ya que ambos pacientes tuvieron síntomas de uretritis gonocócida después de ser dados de alta del hospital. Aunque las venas bulbouretrales contribuyen a la comunicación desde la uretra a tejido cavernoso y podría ser la ruta

Infectious Diseases Research Lab., Department of Medicine, San Juan VA Medical Center, One Veterans Plaza (111), San Juan, P.R. 00927-5800

directa de diseminación, sería difícil de confirmar una fuente hematógena sin evidencia de infección gonocóccida diseminada. La ruta de diseminación parece ser a través de la submucosa de la uretra con invasión subsiguiente de los cuerpos cavernosos, facilitado por la presencia del implante. Aquellos pacientes que desarrollen descarga uretral después de un implante de pene, deberán ser diagnosticados inmediatamente y tratados agresivamente para prevenir diseminación del microorganismo a la prótesis.

Otros Microorganismos

Otros microorganismos implicados en estas infecciones son **E. coli, Pseudomonas aeruginosa** y no-aeruginosa, Klebsiella, **Proteus mirabilis, Enterobacter cloacae, Serratia marcensces, Bacteroides fragilis, Providencia stuartii, Morganella morganii,** Enterococo, **Corynebacterium parvum,** y Propionobacter. Usualmente la infección es por un solo microorganismo, aunque no es raro que se recobren varios. La fuente de infección en los casos de infección polimicrobiana es usualmente el colon, por vía de extensión directa desde la región anal, o vía hematógena.[5,6,7] Se han reportado infecciones por hongos tales como **Candida albicans, Candida parasilopsis** y **Sacharomyces cervesiae.**[15]

Clínica

La infección de la prótesis de pene puede ocurrir en cualquier momento. La manifestación clínica de infección se ha reportado desde 2 semanas del implante hasta 5 a 47 meses después del procedimiento.[2,17] El intervalo entre implante y manifestación clínica de la infección es más corto para infecciones por bacilo gram negativo aeróbicos y más prolongado en infecciones causadas por **Staphylococcus epidermidis.**[3] Las manifestaciones clínicas incluyen dolor, eritema, induración, fluctuación, erosión, formación de fístulas y extrusión de la prótesis.[3,17,18] La presencia de purulencia indica infección por bacilos gram negativos. Es importante apuntar que las infecciones más comunes, las causadas por **Staphylococcus epidermidis,** son las más tardías y se caracterizan por tener pocas secreciones purulentas. Otras presentaciones importantes incluyen dolor con manipulación de la bomba, engrosamiento de la cápsula alrededor de la bomba y la tubería, adelgazamiento de la piel sobre la bomba y la punta de los cilindros, adherencia de la bomba o tubería a la piel que lo reviste, hiperemia sobre la bomba, erosión de la bomba a través de la piel del escroto sin edema escrotal previo. Un hallazgo quirúrgico característico en casos de infección de la prótesis es una cápsula hiperémica u opalescente sin pus franca.[10] El fallo mecánico también puede ser signo de infección.[19] Acompañado a estos síntomas puede haber fiebre baja y leuocitosis leve, siendo la sepsis rara.[17,20]

Existe un reporte en la literatura que describe un caso de gangrena de Fournier por Estreptococos microaerofílicos y estafilococos en un paciente inmunocomprometido con fallo renal crónico que recibió un transplante renal cadavérico.[21]

Existen otros casos de gangrena en pene pero se piensa fueron debido a necrosis por insuficiencia vascular y/o presión, o por obstrucción linfática luego de circuncisión simultánea al momento de la implantación de la prótesis del pene.[22]

La incidencia de infección actualmente es de 0.8% - 8.3%; previo al uso de antibióticos era hasta 15%.[23] Los implantes primarios tienen menor tasa de infección que los secundarios (18%) o los terciarios (37%) ya que en estos últimos hay mayor formación de cicatrices extensas con alteración en la curación, disminución de la neovascularización, disminución en la distribución del antibiótico y disminución del aclaramiento bacteriano ´por las células inmunes.[2,7,19] El tipo de prótesis o el tipo de incisión no influencian el riesgo de infección.[2,3]

Factores de Riesgos

Los factores de riesgo para infección de la prótesis de pene son los siguientes:

1. Infecciones de orina o en la piel. Si están presentes una o la otra es contraindicación para el implante.[7,8,25]
2. Uretromía, se recomienda posponer la implantación de prótesis si se va a realizar una uretrotomía.[7]
3. Tratamiento prolongado de antibióticos previo al procedimiento está asociado a mayor incidencia de infecciones por hongos en las prótesis.[15]
4. Paraplegia. Está asociada a mayor riesgo de infección.[7,10,17,18]
5. La inmunosupresión en pacientes post transplante ha sido implicada como factor de riesgo por varios autores,[21,24] pero existe un reporte que el riego de infección no es mayor en pacientes inmunosuprimidos que reciben corticoesteroides intra y postoperatoriamente.[27]
6. Diabetes mellitus. Se sugería previamente que esta condición estaba relacionada con un riesgo significativo para la infección de prótesis de pene,[17,18,19,24,25] pero recientemente varios autores han encontrado que ésto no es así.[3,7,26]
7. Cirugía extensa para la enfermedad de Peyronie al momento de la implantación de la prótesis.[24]
8. Circuncisión al momento del implante es controversial, hay un estudio que reclama una incidencia menor de infección[24] y varios estudios que no la favorecen.[22,25]
9. Implantación de una nueva prótesis inmediatamente después de remover una infectada, la mayoría de los autores recomiendan esperar de 3 a 12 meses antes de un nuevo intento.[13,19]

Tratamiento

El tratamiento inicial empírico debe incluir cubierta para bacterias gram positivas **(Staphylococcus epidermidis** y **Estreptococos)** y gram negativas como son las bacterias coliformes. El manejo de infecciones postoperatorias requiere drenaje e irrigación de los distintos compartimientos que estuvieron ocupados por la prótesis.

El uso de antibióticos lo determina el agente causante. El tratamiento inicial empírico utiliza frecuentemente la combinación de vancomicina más un aminoglucócido en dosis completas por vía endovenosa y modificándolas de acuerdo a la función renal del paciente. El tratamiento es prolongado y dura varias semanas. Si se sospecha o se recobran anaeróbcos se añade cubierta empírica para éstos con clindamicina, metronidazole, cefoxitin, cefotetan o cefmetazole. Muchos investigadores prefieren metronidazole para **Bacteroides fragilis.**

La mayoría de los autores entienden que una prótesis cubierta por exudado purulento no puede ser salvada,[10] pero algunos sugieren métodos para salvar la prótesis que tiene una infección mínima (por **Staphylococcus epidermidis** y sin pus franca) que incluyen: reemplazar la prótesis infectada, irrigar copiosamente las cavidades con una solución de antibióticos en el momento de la re-exploración así como irrigar postoperatoriamente con una solución de antibióticos a través de una irrigación con succión cerrada.[10,28,29] Algunos sugieren irrigar con "DAB´s Solution" (gentamicina, neomicina y polimixina B).[11] Después de la reimplantación, se utilizan antibióticos orales por 4 a 6 meses.[10] La tasa de éxitos es de 83-100%.[10,28]

Prevención

Para la prevención se usan antibióticos de amplio espectro (penicilinas sintéticas resistentes a penicilinasa, cefalosporinas de primera generación, o vancomicina en caso de alergia a penicilina). Muchos investigadores prefieren vancomicina con o sin un aminoglucósido. Se comienzan los antibióticos endovenosos una hora antes de la cirugía, lo que permite suficiente tiempo para que el antibiótico alcance concentraciones adecuadas durante la cirugía, algunos investigadores continúan el tratamiento por 24-72 horas postoperatorias. Es práctica aceptada el mantener al paciente en antibióticos orales como cefalosporinas o tetraciclinas por 7-10 días.[13] La práctica de profilaxis resulta en una disminución del riesgo de infección, de 15% hasta un mínimo de 8% y un máximo de 0.8%.[23]

A un paciente con prótesis del pene, cuando se va a someter a procedimientos en que se puede detectar bacteriemia se le administra profilaxis, siguiendo las guías que se utilizan para profilaxis de **endocarditis bacteriana.**[5,6,7,30]

Por tanto, se recomienda dar profilaxis de antibióticos a pacientes con:

1. Prótesis de válvulas cardíacas.
2. Historial previo de endocarditis bacteriana.
3. Defectos congénitos cardíacos.
4. Disfunción valvular adquirida, incluyendo la reumática.
5. Miopatía cardíaca hipertrófica.
6. Prolapso de válvula mitral con regurgitación valvular.

También se recomienda dar profilaxis a los pacientes con prótesis de pene y que serán sometidos a alguno de los siguientes procedimientos:

1. Trabajo dental o quirúrgico que cause sangramiento de la mucosa o encía (incluye limpieza dental).
2. Tonsilectomía y adenoidectomía.
3. Procedimiento quirúrgico que envuelva mucosa respiratoria o intestinal.
4. Broncoscopía con broncoscopio rígido.
5. Escleroterapia para várices esofágicas.
6. Dilatación esofágica.
7. Cirugía de la vesícula biliar.
8. Cistoscopía
9. Dilatación uretral.
10. Cateterización uretral y/o cirugía del tracto urinario en presencia de infección.
11. Cirugía prostática.
12. Histerectomía vaginal.
13. Parto vaginal en presencia de infección.
14. Incisión y drenaje de tejido infectado.

Conclusión

Hemos presentado un repaso de las infecciones en prótesis de pene. Este tipo de cirugía ha ido en aumento en los últimos años tanto en los Estados Unidos como en Puerto Rico. El patógeno más frecuente es el **Staphylococcus epidermidis** y se asocia a una aparición tardía de infección en comparación a las infecciones por bacilos gram negativos. Actualmente la incidencia de infección es de 0.8% a 8.3% y ésto es así gracias al uso de antibióticos profilácticos. Es importante tener presente que a un paciente con prótesis de pene se le debería administrar profilaxis de antibióticos toda vez que tenga que ser sometido a procedimientos en los que pueda ocurrir bacteriemia. De esta forma estaremos reduciendo marcadamente el riesgo de infección de la prótesis. En los pacientes con infección puede requerirse el remover la prótesis y el uso de antibióticos parenterales por varias semanas está indicado. El régimen empírico clásico es la combinación de vancomicina y un aminoglucósido.

Summary: **To date, there are 10,000,000 men with impotence in the United States and it is estimated**

that at least 17,000 penile prosthesis are implanted annually. The most fearsome complication is the infection of the prosthesis which is usually caused by Staphylococcus epidermidis (in 40-80% of the cases). In general, the incidence of infection is actually 0.8-8.3%, but it can increase to 37% in patients with tertiary implants. The initial empiric treatment is usually with vacomycin and aminoglycosides and prophylaxis is recomended with a penicillinase-resistant synthetic penicillins, first generation cephalosporins, or vancomycin in case of penicillin allergy.

Referencias

1. **Shabsig R. Fishman IJ, Scott FB:** Evaluation of erectile dysfunction. Urology 32:38, 1988.

2. **Thomalla JV, ThompsonST,Rowland RG, et al:** Infectious complications of penile prosthetic implants. J Urol 138:65, 1987.

3. **Montague DK:** Periprosthetic infections. J Urol 138:68, 1987.

4. **Dougherty SH, Simmons RL:** Infections in bionic man: the pathophisiology of infections in prosthetic devices. Curr Orobl Surg 19: 217, 1982.

5. **Brawer MK, Kessler R, Manganstern SL:** Bacterimic infection of penile prostheses. J Urol 137: 375A, 1987.

6. **Carson CC, Robertson CN:** Late hematogenous infection of penile prostheses. J Urol 139: 50, 1988.

7. **Kablin JN, Kessler R:** Infectious complications of penile prosthesis surgery. J Urol 139: 953, 1988.

8. **Kramer SA, Anderson EE, Bredael J-J, et al:** Complications of Small-Carrion penile prosthesis, Urology 13: 49, 1979.

9. **Scherz HC, Parsons CL:** Prophylactic antibiotics in urology. Urol Clin North Am 14: 265, 1987.

10. **Light JK, Scott FB:** Salvage of the infected inflatable penile prosthesis. In Kauffman JJ (ed): Current Urologic Therapy. Philadelphia, W.B. Saunders, 1986, p. 418.

11. **Maatman TJ, Montage DK:** Intracorporeal drainage after removal of infected penile prostheses. Urology 23: 184, 1984.

12. **Persky L, Luria S, Porter A, et al:** *Staphylococcus epidermidis* in diabetic urological patients. J Urol 136:466, 1986.

13. **Fishman IJ:** Complicated implantations of inflatable penile prostheses. Urol Clin North Am 14:217, 1987.

14. **Nickel JC, Heaton J, Morales A, et al:** Bacterial biofilm in persistent penile prostheses-associated infection. J Urol 135: 586, 1986.

15. **Shabsigh R, Fishman IJ, Kessler DL, et al:** Experience with fungal infections of genitourinary prostheses, J urol 135: 359A, 1986.

16. **Nelson RP, Gregory JC:** Gonococcal infections of penile prostheses. Urology 31:5, 1988.

17. **Carson CC, Robertson CN:** Management of the infected penile prothesis J Urol 131:233A, 1984.

18. **Shelling RH, Maxted WC:** Major complication of silicone penile prostheses. Urology 15: 131, 1980.

19. **Wilson SK, Wahman GE, Lange JL:** Eleven years experience with inflatable penile prosthesis. J Urol 139: 951, 1988.

20. **Bruskewitz R, Raz S, Smith RB, et al:** AMS 742 sphincter: UCLA experience. J Urol 1254: 812, 1980.

21. **Walther PJ, Andriani RT, Maggio MI, et al:** Fournier´s gangrene: A complication of penile prosthetic implantation in a renal transplant patient J Urol 137: 299, 1987.

22. **McClellan DS, Masih BK:** Gangrene of the penis as a complication of penile protheses. J Urol 133: 862, 1985.

23. **Samll MP:** Small-Carrion penile prosthesis: A report on 160 cases and review of the literature. J Urol 119: 365, 1978.

24. **Kauffman JJ:** Prevention and management of complications of penile protheses. AUA update series, Volume 2, Lesson 6, 1983.

25. **Wigel JW:** Inflatable penile prostheses: Troubleshooting and management of complications. AUA Update Series, Volume 6, Lesson 34, 1987.

26. **Broks MG:** 42 months experience with the Mentor inflatable penile prostheses. J Urol 139: 48, 1988.

27. **Peng W, Sanseau C, Ercole C:** Penile prosthesis surgery for the treatment of impotence in immunosuppressed men. J Urol 137: 375A, 1987.

28. **Fishman IJ, Scott FB, Selim AM:** Rescue procedure: An alternative to cmplete removal for treatment of infected penile prostheses J Urol 137: 202A, 1987.

29. **Furlow WL, Goldwasser B:** Salvage of the eroded inflatable penile prostheses: A new concept. J Urol 138, 312, 1987.

30. JAMA 264: 2919, 1990 (Dec. 12).

Artículos Especiales:

Una propuesta
El Médico Humanizado y la Etica Médica

Eduardo A. Santiago Delpin, MD

Estos apuntes más que propuesta formal son bosquejo de propuesta. Son reflexiones de un médico-maestro que también ha sido paciente; son expresión de preocupación por la enfermedad del paciente y la de la sociedad. No son filosofía, pero sí pensamiento de un profesional que a diario filosofa. No son historia ni historias, y sí un reconocimiento del pensamiento colectivo, de las ideas a través del tiempo, y de la necesidad de un marco de referencia para comprender nuestro universo. Modificando de Dobszanki su frase célebre, "...nada tiene sentido en la naturaleza si no lo vemos en el contexto de la evolución...", digo, "nada tiene sentido en el estudio del hombre si no lo vemos en el contexto de la evolución social, que es la historia".

Tres preguntas, ¿Por qué humanismo?, ¿Por qué historia?, y ¿Por qué ética?, son seguidas de un propuesto esquema para la implantación de este modelo en el currículo de las escuelas de medicina.

Bosquejo de las Contestaciones

¿Por qué humanismo? Porque el médico atiende pacientes y no enfermedades, y cuando un ser humano se transforma en un enfermo, adquiere tres componentes: una enfermedad, miedo y dolor. Si nuestra educación es estrictamente técnica nuestra visión de ese ser humano será técnica: sanaremos una enfermedad, nutriremos tejidos yermos, escinderemos carne muerta, sustituiremos órganos, pero no curaremos a un ser humano enfermo. La transacción será incompleta. Pero, cabe preguntar, ¿Es necesario atender otros aspectos del paciente para que el tratamiento sea eficaz? La medicina como profesión profesa, promete curar o aliviar, promete una atención, una responsabilidad, promete la aplicación de unos conocimientos y destrezas. ¿En dónde se habla de miedo o dolor? La contestación se encuentra en el fundamento de la vocación del médico, que es la Compasión; no la compasión como pena, como debilidad, sino la identificación transformada en acción. Su expresión es la que atiende los elementos adicionales de miedo y dolor. Estudios sociológicos y psicológicos demuestran el valor de la esperanza, el optimismo y la actitud positiva en la recuperación de un paciente. Estas antiguas observaciones han tenido más recientemente una explicación molecular al encontrarse receptores para diferentes citoquinas, encefalinas y endorfinas en los sistemas inmunológico y endocrino, receptores cuya regulación aumenta o disminuye dependiendo del tipo de trasmisor y su concentración, y que a su vez impacta favorable o adversamente al sistema inmunológico. El resultado es una mayor y más rápida recuperación. Galeno revindicado .

La educación técnica y científica es central en la educación médica: sin ella no se puede practicar ya que no existiría comprensión de la enfermedad. Así, en su famoso Credo, el controversial Paracelso culmina su confesión ética expresando la necesidad de "...no adivinar, sino saber". Pero, así mismo, el sufrimiento del hombre visto a través del arte y la literatura afina la conciencia de las emociones en el registro de ideas del profesional, y lo entrena en su práctica. De ahí surge el valor educativo directo de El Infierno y El Purgatorio de Dante, El Idiota de Dostojevski, algunos cuentos cortos de Chekhov, Sala de Cáncer de Solszenitzin, Macbeth y Lear de Shakespeare; la literatura "surrealista" de este siglo incluyendo a Kafka, Ionesco, Ferlingetti, Kaufman, Genet, Beckett y Kobo Abe; los místicos Meister Eckhart, Santa Teresa de Avila, San Juan de la Cruz, Fray Luis de León y Sor Juana Inés de la Cruz; los optimistas Bertrand Russel y Viktor Fraenkel, y los realistas Marco Aurelio, Montaigne, Francis Bacon, Edmund Burke y Emerson. Todos ellos nos hablan desde el tiempo sobre la condición del hombre, y sobre su efecto en la vida física, emocional y espiritual.

La educación científica, la relación entre ciencias y arte en la educación, y la ciencia como cultura tuvieron un exponente máximo en Thomas Huxley en sus famosos Ensayos Sobre Ciencia y Educación. En éstos se articula el conocimiento en un, lo que yo llamo, hiperplano N-dimensional de conocimiento consonante con lo que es el hombre y su pensamiento.

Catedrático de Cirugía, Universidad de Puerto Rico
Director, Programa de Trasplante, Hospital Auxilio Mutuo

Presentado al Sub Comité de Bioética, Comité de Currículo, Escuela de Medicina, Universidad de Puerto Rico, 1992-94, y al Sub Comité de Bioética, Consejo Etico y Judicial, Asociación Médica de Puerto Rico, 1993-94, forma parte de los trabajos de los Comités respectivos.

C.P. Snow en su Ensayo Sobre Dos Culturas reclama la necesidad de humanizarnos, y Sir William Osler y Jorge Luis Borges nos dan una erudita lección de cómo hacerlo.

¿Por qué historia? Sólo la historia, que es el estudio de la evolución social, nos permite entender a la humanidad. Sin la historia, seríamos sólo un punto en el espacio, sin dirección, sometidos a fuerzas externas, condenados a redescubrir a través de los errores lo ya descubierto, a expensas sólo de la experiencia como guía profesional. Sin conciencia de pasado no puede haber conciencia de futuro. Traducido al ámbito profesional, significa escuchar las voces de la historia, o las Voces del Silencio como las llamó Andrés Mauraux al referirse a algunos aspectos del arte. El que además de los últimos avances en ingeniería genética microbiana y drogas anti-bacterianas o antivirales, conoce también el uso de la cerveza en Mesopotamia, la malaquita verde, el ocre y el lapizlásuli en Egipto, el bronce en China, y el vino en Grecia y Roma, cobra conciencia y se identifica con el profesional que se ha enfrentado al problema de las infecciones por milenios; se adentra en dimensiones terapéuticas adicionales que añaden comprensión al antibiótico que prescribe en el expediente de un paciente. Y armado con este conocimiento puede expresar su creatividad y humanismo mejor.

Así mismo, se comprende mejor el significado de trauma y violencia interpersonal cuando se conocen los calvarios trepanados de Perú, Suecia, Egipto y China que datan de miles de años antes de Cristo; el manejo de fracturas en el Papiro Smith; los tratados de traumatología de Galeno, Celsus y Ambroise Paré; John Hunter y sus heridas de bala; los informes de Nicolás Andry, el ortopeda, y la Medicina Militar de Larrey. Los hindus, Carpue y Gaspar Tagliacozzi instruyen al cirujano plástico desde la historia.

Quizás las palabras de Thomas Huxley expresen esta necesidad mejor que nadie: "... la educación es, en primer lugar, el proveer al hombre joven (en nuestro caso al profesional) con los métodos y el hábito de la observación; y en segundo lugar, suplirle los materiales del conocimiento en forma de arte, en forma de ciencia o de ambos combinados; hay muy pocos objetos que tengan una sola naturaleza, y a la larga se hace obvio que de los objetos que nos interesan, muy pocos son ciencia pura o arte puro", algo que en sus Ensayos Sobre lo Sublime y lo Bello sintetiza tan hábilmente Edmond Burke, y más luego, en su autobiografía, Jules Henri Poincaré cuando describe el proceso creador.

¿Por qué ética? Porque nuestra profesión interviene con vida y con muerte. Porque profesamos y prometemos conocimientos y acción a expensas de gran sacrificio personal para nosotros y nuestras familias. Porque se requiere responsabilidad y autodisciplina. Porque la sociedad nos da permiso para tocar un cuerpo, mirar su intimidad, cortar su carne y modificar su pensamiento. Porque la compasión y la responsabilidad deben ubicarse en una posición superior a la curiosidad y a la investigación. Porque tenemos "que saber y no adivinar". Para no abusar del paciente, su familia o su confianza. Para sí abusar de nuestro propio cuerpo y nuestras fuerzas y energías cuando así se nos requiere y, como expresa el Juramento de Enfermería, "para ver un Cristo en cada uno de mis pacientes". Porque el paciente confía.

La ética es la primera preocupación escrita del hombre. Así lo demuestra el código de Hammurabi y se ve entre líneas en el primer libro de Medicina Interna, el Huang Ti Nei Chin Su Wen, conocido como el Nei Ching: su énfasis en saber y en el examen físico detallado son universales aquí y hoy. El Papiro Smith enfatiza la educación y el tratamiento del dolor, e impone castigo a los negligentes y charlatanes. Toda la obra de Hipócrates es una expresión de caridad, y su coda, el Juramento. Así mismo habla de la sagrada responsabilidad del paciente Celsus en su De Medicina. Browne escribe en reacción a los escándalos y excesos de la profesión, y en su Religio Medici se confiesa cristiano y liga sus mores a la responsabilidad profesional. Finalmente, Paracelsus en el siglo 16 intenta unificar y reglamentar el conocimiento médico de la época añadiéndole aspectos éticos con su Credo. En aparente contraste, las monumentales novelas de Ayn Rand son en parte una defensa filosófica de la transacción comercial como el más puro y objetivo sistema ético. Lectura obligada.

De una u otra manera después del siglo 16 se incorporan estos pensamientos a la directrices de sociedades, siendo la primera la Sociedad Real de Inglaterra y luego las sociedades profesionales de otros países. Esta ética médica es la que juramos hoy, aunque sin saber de dónde surgió.

Pero ni la ética profesional, ni aún la "Bioética" que incluye aspectos más específicos de nuestras decisiones diarias, nos sirven hoy como única guía en nuestro mundo complejo. Nuestras decisiones a nivel social tienen repercusiones económicas e incluso políticas en muchos países. Por esta razón, un segundo nivel de ética debe ser parte de los cursos de ética médica, incluyendo discusiones sobre los recursos de una nación, las prácticas de salud pública, la prevención, etc., apercibiéndose de un prisma histórico que comience con Herodoto, Tucídides y Plutarco. Igualmente, "la ética global" le añade su propio código al profesional al obligarlo a preocuparse sobre la energía, la contaminación, el alimento, y la sobrepoblación. Cualquier discusión ética, por ejemplo, relacionada con ingeniería genética, o con el tema del aborto, o sobre muerte cerebral, necesita estar enmarcada en códigos de ética superiores. Por otro lado, en el momento de la decisión, en ese instante íntimo entre médico y paciente, sólo la ética del bien, la ética de la compasión, la ética del sufrimiento, la ética del "primum non noscere", la ética de la probabilidad, es la que puede regir esa decisión. Todas necesitan estudio para introyectarse en el

pensamiento diario del joven médico para que guíe sus decisiones y su tratamiento continuamente.

Igualmente, la sociedad no puede dar permiso al médico investigador si éste no tiene sentido de historia ni de ética; si no leyó el documento de los médicos judíos en el ghetto de Varsovia; si no conoce el código de Ginebra, el de Nuremberg, o el de Helsinski, o las diferentes declaraciones de la Organización Mundial de la Salud.

Las acciones individuales y colectivas tan sólo cobran sentido al ser enmarcadas en una visión global del comportamiento humano a través de la historia, como tan claro lo sintetiza Octavio Paz en sus ensayos históricos. Así mismo, el impacto de la reforma social en el Toynbee Hall, el manejo de la salud y la política de la salubridad en las naciones en desarrollo, las minorías, y la obra de experimentalistas antiguos como Claude Bernard y Alexis Carrel y la de los más modernos como Forssmann y Starzl, fabrican los límites de hasta dónde se puede investigar sin hacer daño. Desde los códigos iniciales de Hammurabi, el Papiro Smith, y los libros Chinos hasta los pronunciamientos de las sociedades profesionales modernas, el hombre ha reconocido la necesidad de un código especial de comportamiento por la naturaleza de la relación tan estrecha que existe entre el médico y el paciente, y la responsabilidad tan profunda del médico a través de su conocimiento y sus acciones en la pre-servación de la salud y en la cura de las enfermedades.

Bosquejo de una Propuesta

Casi todas las actividades diarias de casi todos los médicos conllevan decisiones que contienen aspectos valorativos. Por tanto, la ética debe recibir una posición prominente durante la formación del joven médico. (Podemos esbozar argumentos igualmente válidos para incluir principios y recomendaciones similares a otras carreras, tanto profesionales - ya la quiropráctica lo incluye en su currículo - como no profesionales, especialmente aquellas que se entienden con comunicar). En el pasado, las escuelas de medicina enseñaban la ética médica como un pequeño curso en el cuarto año. Al mismo tiempo se enseñaban simultánea y concurrentemente temas de administración médica y de jurisprudencia médica. Esta presentación no permite el contacto y el tiempo necesarios para comunicar una filosofía que pueda introyectarse de modo efectivo en el paradigma mental y operacional de ese médico joven; en otras palabras, que modifique su comportamiento y no sólo imparta información.

Sobre organización, estructura y formato:

La ética médica, al igual que cualquier otro esquema ético, se relaciona al comportamiento, la valoración y la distinción moral, y es una vivencia continua. Por esta razón, la enseñanza de ética médica debe ser continua durante los cuatro años de medicina, con enfoque y complejidad que varíen con la madurez y desarrollo del estudiante.

En materias de ética, las instituciones deben tener una posición oficial uniforme y abarcadora. Por esta razón, la disciplina deberá consolidarse en una división centralizada interdisciplinaria y no como sección o curso de un departamento en particular. Un currículo centralizado para cada año deberá ser formulado para guiar al estudiante en el marco teórico de esta disciplina, pero el taller verdadero deberá ocurrir en cada disciplina, idealmente en cada interacción, debiendo formar parte de discusiones de casos, conferencias, lecturas y otras ocurrencias didácticas .

Aunque bioeticistas y especialistas en las diferentes áreas de la disciplina deben participar en esta enseñanza, ética médica debe ser parte de los cursos presentadas **por toda la facultad** tanto en el salón de clases como al lado del paciente .

La facultad debe recibir capacitación especial y específica para transmitir la vivencia ética dentro de la discusión global de tratamiento de cada tema y de cada paciente. Sabemos desde los escritos de antaño hasta los psicólogos y experimentalistas de hoy como Piaget y Lorentz, que las relaciones interpersonales y el comportamiento se aprenden de modelos a través de imitación (fenómeno de impresión o "imprinting").

Etica Médica deberá ser enseñada separada de Administración Médica pero no de Jurisprudencia Médica.

Contenido de los cursos:

Cursos obligatorios sobre historia de la medicina, historia de las ciencias, medicina tropical, medicina criolla (en nuestro caso medicina de Puerto Rico) proveerán al estudiante conocimientos sobre la trayectoria de la medicina a través de los siglos, avances médicos, tendencias médicas, filosofía médica, todo enmarcado en el pensamiento crítico humano. Entre otras cosas, desarrollará en el estudiante un aprecio y veneración por su profesión y por otras profesiones.

Además de cursos centralizados, se capacitará y exhortará a la facultad para que en cada tópico se incluyan algunos aspectos históricos. Así el estudiante de medicina se humaniza y acultura mejor al estar expuesto a su propio profesor como modelo y profe-sional culto.

Los temas éticos son introducidos gradualmente desde el primer año en adelante. La discusión comienza con los puntos generales, con la responsabilidad social y global que todos los humanos debemos tener; y ésto sirve de marco para las discusiones de situaciones suigeneris del cuarto año.

La relación con otros profesionales de la salud sean o no éstos miembros del equipo médico es importante para exponer el sentido interdisciplinario de equipo hacia el paciente y la enfermedad, y para desarrollar tanto ética como etiqueta profesional en la interacción

con otras profesiones y sistemas de sanación como la quiropráctica, naturopatía, acupuntura, etc.

Aspectos legales de la medicina y jurisprudencia médica deberán ser enseñados en el contexto ético y no solo en el contexto administrativo como ha sido hasta ahora. El enfoque del eticista es uno de responsabilidad y acción positiva, mientras que la posición clásica administrativa es la de protección de un adversario, siendo inevitable ver el paciente como un contrincante, lo cual desvirtúa nuestra propia razón de ser.

La Tabla I convierte en esquema estas sugerencias. Los apéndices enumeran los tópicos de ética por año.

Conclusión y Comienzo

Cito a Santos y Vargas solucionando la dialéctica de Maquiavelo, "ante la disyuntiva del amor o el temor, un buen administrador debe buscarle una opción intermedia, es decir, el respeto. Así se instituye la racionalidad, dignidad y solvencia ética en las prerrogativas que se ejerce". Y el Respeto como valor, como hermosa palabra de guía, como modo de vida, se une a la Responsabilidad de los Japoneses y permiten la convivencia civilizada y feliz.

La enseñanza por equipo rompe la visión parcelaria de disciplina y cursos; establece conecciones y asociaciones temáticas, metodológicas y valorativas; facilita el aprendizaje, propicia un enfoque flexible; e ilustra la integración de los haberes . La rosa de Burns, de O'Keefe y de Suskind es la misma rosa del físico atómico y del biólogo molecular. Las fronteras entre las disciplinas desaparecen cuanto más nos acercamos a ellas. La fragmentación del ser humano de Picasso y Bracques, y luego Klee, Kandinski, Pollock y Miró son consecuencia patológica de la sobrepoblación y la descomunicación, pero no son presagio de evolución futura.

De la ética y de la historia podemos recordar las palabras de Francis Bacon en su ensayo sobre los estudios: "Las historias hacen al hombre sabio, a los poetas ingeniosos, a las matemáticas sutiles, a la filosofía natural profunda, a la moral grave, y a la lógica y a la retórica hábiles para funcionar". La complejidad de la medicina y el estado actual de la evolución social, nos obligan hoy más que nunca a complementar el conocimiento técnico con humanismo para su más sabia aplicación y su más plena realización y expresión.

ETICA MEDICA - I
INTRODUCCION A LA BIOETICA

- La reflexión moral en la bioética
- El valor y la santidad de la vida
- Calidad de vida
- Códigos de ética médica
- Fundamentación teórica de la bioética. Teorías éticas. Epistemiología.
- Historia de la bioética
- Etica y teología
- El médico íntegro, honesto, confiable . La virtud.
- El médico humanista, la persona educada, la sabiduría
- Las violaciones posibles a la ética.

Tabla I

	Destrezas Básicas Básicas	Administración y Organización Médica	Humanidades Médicas
Primer Año	• Búsqueda bibliográfica • Terminología médica • Aprendizaje basado en problemas		• Historia de la medicina • La medicina en las artes • Etica Médica I: Introducción a la Bioética
Segundo Año	• Bioestadísticas • Métodos de Investigación • Computación en medicina • Instrumentación biomédica		• Historia de la Ciencia • Medicina Tropical y Medicina en Puerto Rico • Etica Médica-II: Etica en la Ciencia y la Investigación
Tercer Año	• Opciones para Educación Graduada (y cómo decidir)	• Sistemas de servicios de salud • Planes Médicos • Contención de Costos • Organización Hospitalaria	• Etica Médica-III: Valores, deberes y derechos • Etiqueta Médica
Cuarto Año	• Pensamiento Crítico • Pensamiento Algorítmico • Lectura Crítica de la literatura médica	• "Total Quality Management" "Total Costumer Satisfaction" • Gerencia en la Práctica Médica	• Etica Médica-IV: Vida, Muerte Tecnología • Jurisprudencia Médica

- El dolor y el miedo
- Riesgo y beneficio
- Autonomía del paciente
- La responsabilidad social
- La enseñanza ética
- Los derechos del enfermo y las obligaciones del paciente.
- El paciente (Cliente) Satisfecho ("Total Customer Satisfaction").
- "Calidad Total" como modo de vida.

ETICA MEDICA - II
CIENCIA E INVESTIGACION

- Investigación con sujetos humanos
- Investigación con animales
- El problema de la conciencia animal y el sufrimiento
- La evolución del intelecto y de las emociones
- De animales: desde Aristóteles hasta Wilson
- Los experimentos de los Nazis
- Los códigos de Nuremberg, de Helsinki, de la OMS de la OPS
- Intervenciones en el psiquismo y en la conducta. Los sicofármacos. La analgesia.
- La publicación científica y la divulgación en la prensa. El investigador y la prensa.
- La confidencialidad
- El plagio, el fraude
- ¿Quién es el autor?
- Los prejuicios
- La investigación y el niño
- Consentimiento informado
- Riesgo y beneficio
- Conflictos de intereses
- Regalos de la industia
- El investigador honesto y sabio
- La investigación pura vs la orientada
- La obligación del médico a la sociedad
- La obligación del médico al gobierno
- El médico ante la guerra
- La investigación y la distribución de recursos

ETICA MEDICA - III
LOS VALORES, LOS DEBERES, LOS DERECHOS

- Los 3 niveles de la ética: la del paciente, la de la sociedad y la humanidad, y la del ecosistema del mundo.
- Sobrepoblación y regulación de la natalidad
- Los derechos del enfermo
- Las obligaciones del enfermo
- La verdad, la intimidad y la confidencialidad
- Consentimiento informado
- El contenido del expediente médico
- La dependencia de las drogas: en el paciente; en el médico
- El hostigamiento, los prejuicios, la discriminación, el acoso y la mala conducta sexual en medicina.
- El informar sobre el profesional incompetente o de mala conducta
- El médico como educador de profesionales
- El médico como modelo
- La comunicación médico-paciente
- La consultoría
- La transacción económica
- Elcompartir cobro (Fee-Splitting)
- La etiqueta médica con los colegas
- La relación del médico con enfermería
- La relación del médico con sistemas no-médicos de sanación
- Los comités de ética en los hospitales
- Los conflictos de intereses en la medicina
- La intervención en la violencia familiar
- La confidencialidad y los menores
- La confidencialidad y el HIV
- La información sobre reacciones adversas y complicaciones
- La autocrítica, la autodisciplina, la autoenseñanza: saber bien para hacer bien
- Los costos
- Los medios y la propaganda, sus consecuencias sociales y médicas, y el uso positivo del "Cuarto Tutor"
- El valor del servicio brindado y la ética de Ayn Rand

ETICA MEDICA - IV
EL NACER, EL MORIR Y LA ALTA TECNOLOGIA

- El valor de la vida y la calidad de vida
- La reproducción asistida
- La ingeniería genética
- El diagnóstico prenatal y la consejería genética
- La eugenesia
- El aborto
- El neonato defectuoso
- La investigación embrionaria o fetal
- El mapa genético humano
- La enfermedad terminal de un órgano: la sustitución de función
- El trasplante de líquidos y tejidos
- El trasplante de órganos: donador vivo, donador cadavérico, la venta de un órgano
- La muerte cerebral: La ley y el traspalnte
- El SIDA
- Los remedios no médicos
- La diabetes, el cáncer y otras enfermedades crónicas debilitantes
- El anciano
- La muerte hoy
- La dignidad de la muerte - el derecho del paciente
- El no resucitar
- La eutanasia
- Las "medidas extraordinarias" de preservar la vida
- La criobiología
- El testamento vital

BIBLIOGRAFIA SOBRE ETICA GENERAL Y BIOETICA

Abomelha, M.S., Editor, Organ Tansplantation: Proceedings of the Second International Middle East Symposium, Medical Education Services, Ltd., Oxford,England, 1984.

Ackerman, D., A Natural History of the Senses, Random House, New York, 1990.

American College of Physicians, Ethics Manual, 2nd Edition, 1989.

Andry, N., Orthopaedia, Vol I, Special Edition, The Classics of Medicine, Birmingham, Alabama. (Original, Millar, London, 1743).

Arana Soto, Salvador, Prontuario de Leyes Españolas Relativas a la Medicina Hasta 1807, Barcelona, 1975.

Ardrey, Robert, The Territorial Imperative, Dell Publishing Company, Inc., New York, 1966.

Association of Professors of Gynecology and Obstetrics, Exploring Issues in Obstetrics and Gynecologic Medical Ethics, Washington, D.C., 1990.

Bacon, F. Essays, Civil and Moral, The Harvard Classics, Grolier Enterprises Corp., Danbury, Connecticut, 1909 (1988).

Bacon, F., Novum Organum, The Great Books Collection, Encyclopedia Brittanica, New York and the University of Chicago, 1952.

Barash, David P., Sociobiology and Behavior, Elsevier, New York, 1977.

Bernard, C. Principes de Médicine Experimentale, Presses Universitaires de France, Paris, 1947.

Bioética de Transplantes, Número Especial, Revista Española de Transplantes, Vol. 2, junio 1993.

Bioética, Número Especial, Boletín del Oficina Sanitaria Panamericana, Vol. 108 (5-6), mayo-junio 1990.

Blakemore, Colin, Mechanics of the Mind, Cambridge University Press, Cambridge, England, 1977.

Bonfil-Batalla, G., Identidad y Pluralismo Cultural en América Latina, Editorial de Universidad de Puerto Rico, 1992.

Bonner, John Tyler, The Evolution of Culture in Animals, Princeton University Press, Princeton, New Jersey, 1980.

Branden, B., The Passion of Ayn Rand, Anchor Books, New York, 1987.

Breasted, J. H., Edwin Smith Surgical Papyrus, Special Edition, The Classics of Medicine, Birmingham, Alabama, 1984 (Original, The University of Chicago Press, Chicago, 1930).

Bronowski, Jacob, A Sense of the Future, The MIT Press, Cambridge, Massachusetts, 1977.

Bronowski, Jacob, The Ascent of Man, Little Brown & Company, Boston, 1973.

Bronowski, Jacob, The Origins of Knowledge and Imagination, Yale University Press, New Haven, Connecticut, 1978.

Browne, Sir T., Religio Medici, Special Edition, The Classics of Medicine, Birmingham, Alabama, 1981 (Original, Oxford, 1945 from Originals 1643 to 1845).

Bryant, W. C., Library of World Poetry, Avenel Books, New York, 1952.

Burke, E., On the Sublime and the Beautiful, The Harvard Classics, Grolier Enterprises Corp., Danbury, Connecticut, 1909 (1980).

Calne, Roy, Liver Transplantation, Grune & Stratton, 1983.

Cano-Valle, Fernando, Editor, Derechos Humanos y Transplantes de Organos, Comisión Nacional de Derechos Humanos, México, 1992.

Celsus, De Medicina, Special Edition, The Classics of Medicine, Birmingham, Alabama, 1989 (Original, Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, 1938.)

Chopra, D. Quantum Healing: Exploring the Frontiers of Mind/ Body Medicine, Bantam Books, New York, 1989.

Churchland, Patricia Smith, Neurophilosophy, The MIT Press, Cambridge, Massachusetts, 1989.

Coll y Toste, Cayetano, Prehistoria de Puerto Rico, 3ra Edición (1897), Barcelona, 1975.

Colón Rosado, A., Filosofía de la Técnica, Editorial de Universidad de Puerto Rico, Río Piedras, P.R., 1993.

Cope, Oliver, Man. Mind and Medicine: The Doctor's Education, J. B. Lippincott Company, Philadelphia, 1966.

Cowart, J., Hamilton, J., Georgia O'Keeffe: Art and Letters National Gallery of Art, Washington, 1987.

Dante Alighieri, Comedia, Traducción Angel Crespo, Edición Oveja Negra, Colombia, 1983.

Dawkins, Richard, The Selfish Gene, Oxford University Press, New York, 1976.

De Hostos, Eugenio María, Obras Completas, Vol. VI, Educación, Instituto de Cultura Puertorriqueña y Editorial de Universidad de Puerto Rico, 1991.

Defining Death, A Report on the Medical, Legal and Ethical Issues in the Determination of Death, President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research, U.S. Government Printing Offices, Washington, D.C., 1981.

De la Croix, H., and Tansey, R.G., Gardner's Art Throuah the Ages, Harcourt Brace Jovanovich, New York, 1975.

Delbruck, Max, Mind From Matter, Blackwell Scientific Publications, Palo Alto, California, 1986.

Denmark, Florence L., Editor, Psychology: The Leading Edge, Annals of the New York Academy of Sciences, Vol. 340, New York, 1980.

Díaz Soler, Luis M., Historia de Esclavitud Negra en Puerto Rico, Editorial Universitaria, Río Piedras, Puerto Rico, 1981.

Dubos, Rene, Celebrations of Life, McGraw Hill Book Company, New York, 1981.

Dukas, Helen, and Hoffmann, Banesh, Albert Einstein: The Human Side, Princeton University Press, Princeton, New Jersey, 1979.

Dhammapada, Versión de **Alberto Blanco**, Arbol Editorial, México, 1981.

Eliot, Charles, Editor, Sacred Writings, Vols. I and II, Grolier Enterprises Corp., Danbury, Connecticut, 1988 (Vol. I, Confucian, Hebrew, Christian; Vol. II, Buddhist, Hindu, Mohammedan, Christian).

Elizari-Basterra, Francisco Javier, Bioética, Ediciones Paulinas, Madrid, 1991.

Ethics of Transplantation, Special Number, Transplantation Proceedings, Vol. 24 (5), Oct. 1992.

Fernández Méndez, Eugenio, Historia Cultural de Puerto Rico, Editorial de Universidad de Puerto Rico, Río Piedras, P.R., 1980.

Flexner, A., Medical Education in the United States and Canada, Special Edition, The Classics of Medicine, Birmingham, Alabama, 1990 (Original by B. D. Updike, The Merry Mount Press, Boston, Massachusetts, 1910).

Forssmann, W., Experiments on Myself, Saint Martin's Press, New York, 1974,

Foucault, Michel, The Order of Things, Vintage Books, New York, 1970.

Fox, Rene, and Swazey, Julie, The Courage to Fail: A Social View of Organ Transplants and Dialysis, The University of Chicago Press, Chicago, 1974.

Freund, Paul E., Editor, Experimentation with Human Subjects, George Braziller, New York, 1970.

Gabbiani, Giulio, Editor, Reflections on Biological Research, Warren H. Green, St. Louis, Missouri, 1967.

Galen, On the Natural Faculties, The Great Books, The University of Chicago Press, Chicago, 1952.

Gnudi, M. T., and Webster, J. P., The Life and Times of Gaspare Tagilacozi. Surgeon at Bologna: 1545-1599, Reicner, New York, 1935.

Goethe, J. W., Faust, The Harvard Classics, C.W. Eliot, Editor Grollier Enterprises Corp., Danbury, Connecticut, 1988.

Griffin, Donald R., The Question of Animal Awareness, The Rockefeller University Press, New York, 1981.

Groth, Carl, Pancreatic Transplantation, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1988.

Haegger, K., The Illustrated History of Surgery, Bell Publishing Co., New York, 1988.

Halperín Donghi, Tulio, Historia Contemporánea de América Latina, Alianza Editorial, Madrid, 1986.

Harman, W., Global Mind Change, Warner Books, California, 1988.

Hayes-Bautista, D. E., Schink, W. O., and Chapa, J., The Burden of Support: Young Latinos in an Aging Society, Stanford University Press, Stanford, California, 1988.

Henríquez Ureña, Pedro, Historia de la Cultura en la América Hispana, Fondo de Cultura Económica, México, 1947.

Herodotus, The History, The Great Books Collection, Encyclopedia Britannica, New York, and the University of Chicago, 1952.

Hippocrates, The Aphorisms, Special Edition, The Classics of Medicine, Birmingham, Alabama, 1982 (Original A. J. Valpy, London, 1822).

Hippocratic Writings, The Great Books, The University of Chicago Press, Chicago, 1952.

Hixson, Joseph, The Patchwork Mouse, Doubleday, New York, 1976.

Hofstadter, Douglas R., and Bennett, Daniel, The Mind's I, Bantam Books, New York, 1981.

Holmes, O. W., Medical Essays, Special Edition, The Classics of Medicine, 1987 (Original, Houghton, Miffin and Co., Boston, 1898).

Humber, James, and Almeder, Robert, Biomedical Ethics and the Law, 2nd Edition, Plenum Press, New York, 1979.

Hunter, J., A Treatise on the Blood Inflammation and Gun-Shot Wounds, Special Edition, The Classics of Medicine, 1982 (Original, John Richardson, London, 1794).

Huxley, T., Science and Education Essays, D. Appleton and Company, New York, 1896.

Illich, Ivan, Medical Nemesis, Bantam Books, New York, 1976.

Illich, Ivan, Toward the History of Needs, Bantam Books Edition, 1977.

Iserte, Salvador, Formación Etica de la Personalidad, Talleres Gráficos, Barcelona, 1981.

Jakobovits, Immanuel, Jewish Medical Ethics, Bloch Publishing Company, New York, 1959.

James, M., Hearts on Fire: Romance and Achievement in the Lives of Great Women, Jeremy P. Tarcher, Inc., Los Angeles, 1991.

Kennedy, Paul, The Rise and Fall of the Great Powers, Vintage Books, New York, 1987.

Korein, Julius, Brain Death: Interrelated Medical and Social Issues, Annals of the New York Academy of Sciences, Vol. 315, New York, 1978.

Kuhn T. S., The Structure of Scientific Revolutions, The University of Chicago Press, Chicago, 1962.

La Cueva, Francisco, Etica Cristiana, Libros Clíe, Barcelona, 1975.

La Santa Biblia, Edición de Casiodoro de la Reina, Siglo XVI.

Landers, J. G., Engineering in the Ancient World, University of California Press, Berkeley, California, 1978.

Larrey, D. J., Memoirs of Militay Surgery, Vol I, Special Edition, The Classics of Medicine, Birmingham, Alabama, 1987 (Original, Joseph Cushing, Baltimore, 1814).

Life and Death and Medicine, a Scientific American Book, W. H. Freeman & Company, San Francisco, 1973.

Life Without Fear: Chiropractic's Major Philosophical Tenets, Bawden Brothers, Eldridge, Iowa, 1987.

Lorenz, Konrad, Behind the Mirror, Harcourt Brace Jovanovich, New York, 1973.

Lorenz, Konrad, On Aggression, Harcourt Brace & World, Inc., New York, 1966.

Lowe, P., The Whole Course of Surgery, Special Edition, The Classics of Medicine, 1981 (Original, Thomas Purfoot, London, 1597).

Lyons, A. S., and Petrucelli, R. J., Medicine: An Illustrated History, Abradele Press, New York, 1978.

Machiavelo, Nicolás, El Príncipe, Ediciones BSA, Barcelona, 1990.

Majno, G., The Healing Hand: Man and Wound in the Ancient World, Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, 1975.

Malinin, T. I., Surgery and Life: The Extraordinary Career of Alexis Carrell, Harcourt Brace Jovanovich, New York, 1979.

Malraux, A., The Voices of Silence, Princeton University Press, Princeton, New Jersey, 1978.

Marcus Aurelius, The Meditations, Translated by George Long, The Harvard Classics, Grolier Enterprises Corp., Danbury, Connecticut, 1907 (1980).

Marías, Julián, Historia de Filosofía, 2da Edición, Revista de Occidente, Madrid, 1941.

Marlowe, C., Doctor Faustus, The Harvard Classics, **C. W. Eliot,** Editor, Grolier Enterprises Corp., Danbury, Connecticut, 1988.

May, R., The Courage to Create, Bantam Books, New York, 1975.

Mayr, E., The Growth of Biological Thought, Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, 1982.

McKenzie, Nancy F., Editor, The Crisis of Health Care: Ethical Issues, Meridian, New York, 1990.

Medawar, Peter B., The Uniqueness of the Individual, Dover Publications, Inc., New York, 1981.

Medawar, Peter B., The Limits of Science, Harper & Row Publishers, New York, 1984.

Mellen, Sydney L. W., The Evolution of Love, W. H. Freeman & Company, San Francisco, 1981.

Mindell, Arnold, The Year I, Arkana, London, 1989.

Monod, Jacques, Chance and Necessity, Alfred A. Knopf, New York, 1971.

Morris, Peter, Kidney Transplantation, 3rd Edition, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1988.

Mowbray, A. Q., The Transplant, David McKay Company, New York, 1974.

Najarian, John, and Simmons, Richard, Transplantation, Lea & Febiger, 1972.

Nathanson, Jerome, John Dewey: The Reconstruction of the Democratic Life, Frederich Ungar Publishing Company, New York, 1951.

Nsklanovich, Michael D., From Cell to Philosopher, Prentice-Hall, Inc., New Jersey, 1973.

O'Neill, Ana María, Etica Para la Era Atómica, Editorial Universitaria, Río Piedras, Puerto Rico, 1960.

Osler, Sir William, Counsels and Ideals, Classics of Medicine Library, 1985.

Osler, W., The Evolution of Modern Medicine Special Edition, The Classics of Medicine, 1982, (Original, Yale University Press, New Haven, Connecticut, 1921).

Pascal, Blaise, Thoughts, Grolier Enterprises Corp., Danbury, Connecticut, 1988.

Paré, A., Apologie, Special Edition, The Classics of Medicine, 1984 (Original, Falcon, London, 1951 from an Original in 1582).

Paz, O., Pequeña Crónica de Grandes Días, Fondo de Cultura Económica, México, DF, 1990

Piaget J., Intelligence and Affectivity: Their Relationship During Child Development, University of California, Berkeley, Annual Review Edition, Palo Alto, California, 1981.

Piaget, Jean, Behavior and Evolution, Pantheon Books, New York, 1978.

Piaget, Jean, Intelligence and Affectivity, Annual Reviews, Palo Alto, California, 1981.

Picó, Fernando, Al Filo de Poder, Editorial de Universidad de Puerto Rico, Río Piedras, P.R., 1992.

Platt, John, The Step to Man, John Wiley & Sons, New York, 1966.

Plutarch, The Lives (The Dryden Translation, 1859), **C.W. Eliot,** Editor, The Harvard Classics, Grolier Enterprises, Danbury, Connecticut, 1980.

Pérez Tamayo, Ruy, Serendipia, Siglo XXI Autores, México, 1980.

Rabi, I. I., Science: The Center of Culture, The World Publishing Company, New York, 1970.

Ramón y Cajal, Santiago, Los Tónicos de la Voluntad, 8va Edición, Colección Austral Espasa-Calpe, Madrid, 1963.

Rappaport, Félix, and Dausset, Jean, Human Transplantation, Grune & Stratton, 1968.

Russell, B., Human Knowledge. Its Scope and Limits, Simon and Schuster, New York, 1948.

Santiago-Delpín, Eduardo, y Ruiz Speare, Octavio, Transplante de Organos, Editorial Salvat, Mexico, 1988.

Santos y Vargas, L., Crítica Filosófica de la Educación: Escenario Puertorriqueño, UPR - Colegio de Profesiones Relacionadas con la Salud, Publicaciones Interdisciplinarias, Río Piedras, P. R., 1992.

Shanteau, James, and Harris, Richard Jackson, Organ Transplant Donation and Transplantation: Psychological and Behavioral Factors, American Psychological Association, Washington, D.C., 1990.

Skinner, B. F., Beyond Freedom and Dignity, Alfred A. Knopf, New York, 1971.

Smith, Homer W., Man and His Gods, Little Brown & Company, Boston, 1952.

Starzl, T. E., The Puzzle People, University of Pittsburgh Press, Pittsburgh, 1992.

Starzl, Thomas, and Demetris, Anthony, Liver Transplantation: A Thirty-one year perspective, Yearbook Medical Publishers, Chicago, 1990 .

Stone, I. F., The Trial of Socrates, Anchor Books, Doubleday, New York, 1980.

Süskind, P., El Perfume: Historia de un Asesino, Seix Barral, Barcelona, 1985.

Terasaki, Paul, Editor, History of Transplantation, UCLA Tissue Typing Laboratory, Los Angeles, 1991.

Terasaki, Paul, and Schoenberg, Jane, Editors, Transplant Success Stories, UCLA Tissue Typing Laboratory, Los Angeles, 1993.

The Complete Works of William Shakespeare, Avenel Books, New York, 1975.

The Code of Medical Ethics, Reports of the Council on Ethical and Judicial Affairs of the American Medical Association Series, American Medical Association, Chicago, 1991 (the complete series).

The Confessions of St. Augustine, Translation by Edward Pusey, The Harvard Classics, Grolier Enterprises Corp., Danbury, Connecticut, 1988.

Thomas, Lewis, The Youngest Science, The Viking Press, New York, 1983.

Treviño Becerra, Alejandro, Estado Actual de los Transplantes de Organos en México, Academia Mexicana de la Cirugía, México, 1992.

Values in Conflict: Resolving Ethical Issues in Hospital Care, Report of the Special Committee on Biomedical Ethics, American Hospital Association, Chicago, 1985.

Veith, I., The Yellow Emperor's Classic of Internal Medicine, Special Edition, The Classics of Medicine, Birmingham, Alabama, 1988 (Original, Huang Ti Nei Ching Su Wen, University of California Press, Berkeley, 1949).

Visscher, Maurice B., Ethical Constraints and Imperatives in Medical Research, Charles C Thomas, Publisher, Springfield, Illinois, 1975.

Walstenholme, G., and Cameron, Margaret, The CIBA Foundation Symposium on Transplantation, Little Brown & Company, Boston, 1962.

Warren, K.S. and Mosteller, F. Doing More Good Than Harm: The Evaluation of Health Care Interventions, Ann NY Acad. Sci., Vol 703, 1993.

Weiss, Paul, Toward a Perfected State, State University of New York Press, New York, 1986.

Wells, H. G., The Outline of History, Vol I, Garden City Books, Garden City, New York, 1920.

Wilson, Edward O., On Human Nature, Harvard University Press, Boston, 1979.

Winick, M., Hunger Disease: Studies by the Jewish Physician in the Warsaw Getto, John Wiley and Sons, New York, 1979.

Wollheim, R., Art and its Objects, Cambridge University Press, Cambridge, England, 1980.

Yatri, Unknown Man, Simon & Schuster, New York, 1988.

Ziman, John, The Force of Knowledge in the Scientific Dimension of Society, Cambridge University Press, Cambridge, England, 1976.

LA FILATELIA Y LA MEDICINA

Por Miguel Colón-Morales, M.D.

Hipócrates fue honrado como "EL PADRE DE LA MEDICINA" por Transkei con la emisión de la estampilla de correo que aparece ilustrada.



Cartas al Editor

Carta Sobre el Aborto

11 de mayo de 1994

Junta Editorial
Boletín de la AMPR
Santurce, Puerto Rico

Señores:

Hemos leído con gran interés el Editorial suscrito por los Dres. Figueroa Longo, Román de Jesús y Ramos Barroso, relacionado a las recomendaciones que ellos hacen en cuanto a cual debe ser la posición de la Asociación Médica de Puerto Rico respecto al problema del aborto.

Realizan un análisis detallado de sus conceptos éticos respecto al tema, y cuando llegan al punto que realmente nos atañe a nosotros los médicos, eso es cuando comienza la vida del ser humano, concluyen que esto es un asunto de percepción de tipo religioso y que compete a los teólogos discutir el tema y no a la clase médica. Nosotros opinamos todo lo contrario: a nosotros nos compete opinar en cuanto al hecho científico de cuándo comienza la vida humana, y entonces, el resto de personas, moralistas, teólogos, juristas, etc., basados en el hecho científico, podrán mejor tomar sus decisiones en el campo ético y jurídico.

Actualmente es un hecho científico incuestionable que desde el cigoto al anciano hay un desarrollo continuo de un ser viviente, independiente de quienes han cooperado a su creación, y que, en sus primeras etapas de desarrollo, toma de uno de ellos, la madre, todo lo que necesita, casa, alimento, etc., para poder subsistir. Como prueba científica remitimos al lector a las disposiciones realizadas por los principales geneticistas mundiales en vistas públicas, realizadas el año 1981, por el Subcomité de Separación de Poderes del Comité de lo Jurídico del Senado de Estados Unidos; fue tan contundente la prueba que el Comité no pudo menos que concluir que la vida humana comienza en el momento de la fecundación. Es claro que el nuevo ser humano no es un órgano ni un apéndice ni nada parecido, de su madre, sino que la matriz será su hogar por nueve meses, como lo prueba el que un cigoto producido por medio de la fertilización in vitro pueda ser implantado en cualquier útero debidamente preparado, y crecer allí normalmente.

Creemos por tanto que la posición de la Asociación Médica de Puerto Rico no puede ser otra que la de reconocer, como un hecho científico, que la vida de un nuevo ser humano comienza con la fecundación, y dejar la parte ética y legal a los expertos en esas materias.

Mucho agradeceríamos la publicación de esta carta.

Atentamente,

Pedro J. Bonin, M.D.
Luis Carminelli, M.D.
José Correa, M.D.
Domingo Cerra, M.D.
Rodolfo Adán M.D.
Orlando Fernández, M.D.
Raúl Franceschi, M.D.
Luis R. Guzmán, M.D.
Jaime De Jesús, D.M.D.
Miguel De Jesús, M.D.
Walter Kleis, M.D.
Ferdinand Lugo, D.M.D.
Luis Martínez Sierra, M.D.
Javier O. Morales, M.D.
Carlos E. Muñoz Riera, M.D.
Eric Odiot, M.D.
Edgardo J. Ortiz, Jr., M.D.
César Quiñones, M.D.
Raúl Pérez, M.D.
Mimosa Rullán, M.D.
María del Carmen Rullán, M.D.
John V. Rullán, M.D.
Antonio Rullán, M.D.
Ricardo Rengel, M.D.
José D. Riera, M.D.
Franco Rodríguez de la Obra, M.D.
Pedro J. Rullán, M.D.
José Rigau, M.D.
Lilliane Ferrer, M.D.
Radamés Sierra, M.D.
Armando Silva Beauchamp, M.D.
Ramón A. Sifre Amadeo, M.D.
Miguel Sugrañes, D.M.D.
José M. Torres, M.D.
Russell del Toro, M.D.
Salvador Vázquez Botet, M.D.
Gloria de la Vega, M.D.
Felix S. Vilella Suau, M.D.
Luis A. Viñas Sorba, M.D.
Juan A. Vilaró, M.D.
Nilda Zapata, M.D.

Carta Sobre el Aborto *(Contestación)*

8 de septiembre de 1994

Junta Editora Boletín
Asociación Médica de Puerto Rico

Estimados colegas:

La carta del distinguido amigo y Ex-Presidente de la Asociación Médica de Puerto Rico, doctor Félix Vilella Suau es motivo de satisfacción para el suscribiente. Cuando redactamos el artículo al que él se refiere y publicado en "Boletín" hace unos meses; lo hicimos con la intención franca de motivar el debate; debate que enriquece la conceptualización de las ideas y nos hace pensar y razonar que en el aspecto ético, filosófico, médico y teológico siempre han existido, existen y existirán discrepancias relacionadas al tema del aborto.

De la Revolución Francesa y de la Norteamericana surge el estado democrático y secular, secularización que es la aportación de la Reforma que comienza en la puerta de la Iglesia de Wittenberg el 31 de octubre de 1517 y se concretiza con los movimientos democráticos del Siglo 18.

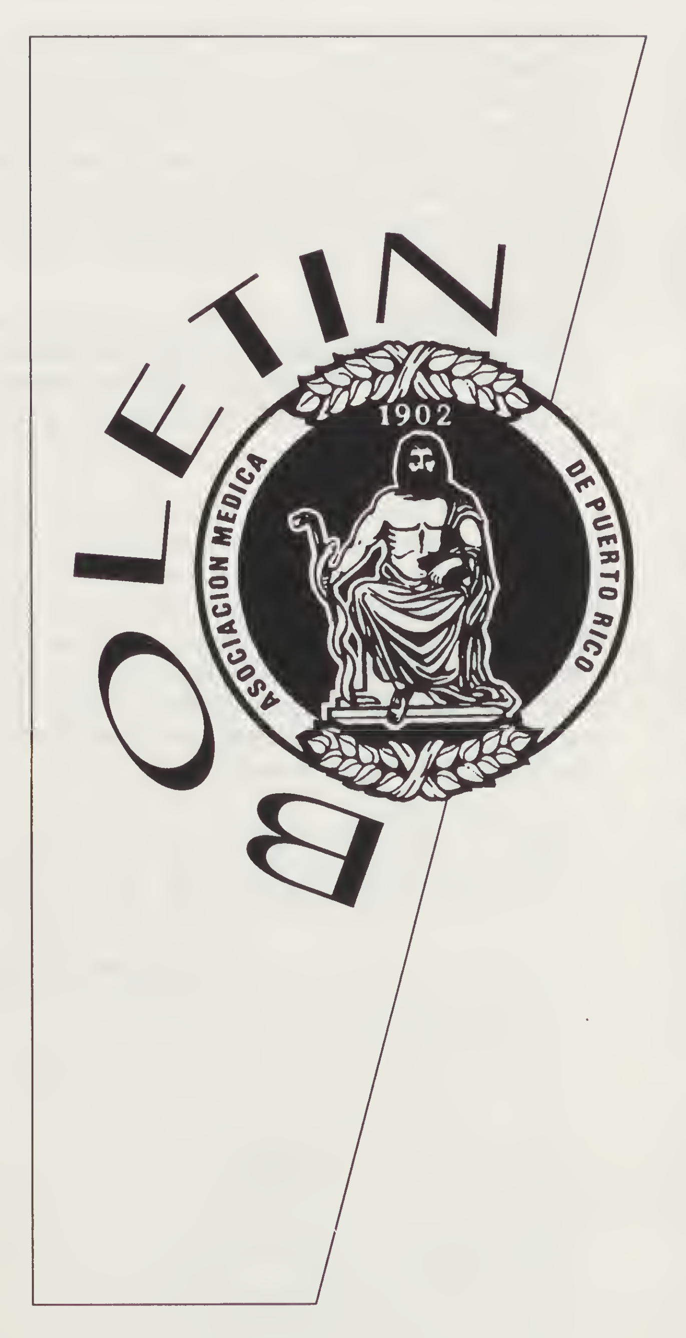
De la concreción del estado democrático y secular surge el liberalismo que inserta el concepto de la libertad individual y el libre albedrío. Esa es nuestra segunda intención: discutir todos los aspectos teóricos del dilema del aborto. Sabemos que el derecho civil norteamericano (que es el que nos cobija) se deriva de las decisiones de su más alto Tribunal creando la norma jurídica que nos rige. Por otro lado, las creencias religiosas tienen diferentes puntos de vista en el tema y las teorías científicas siguen abiertas a discusión. De ahí que preferimos que cada quien, dentro de su libre albedrío, conozca la teoría religiosa, ética, legal y médica y ajuste sus conclusiones a los dictados de su conciencia, a sus creencias y filosofía de vida.

Eso sin dejar de señalar nuestra oposición al concepto del aborto por petición; que es probable, traiga su reacción, sobre todo dentro del movimiento feminista que lo ve como una actitud machista establecida por el hombre.

Desgraciadamente, en un foro abierto, profesional e intelectual no se puede complacer a todo el mundo. Lo importante es el debate abierto de las ideas y los principios para que cada quien llegue a sus conclusiones. Conclusiones que respetamos, aunque sean contrarias a nuestro pensamiento. Y eso si es una posición irreductible: "el respeto al derecho ajeno a la paz", en la sentencia inmortal del Benemérito de las Américas, Don Benito Juárez.

Cordialmente,

José C. Román De Jesús, M.D.
Presidente Comité Ad-Hoc
de Estudio Problema del Aborto



ASOCIACION MEDICA de PUERTO RICO

VOLUMEN 86 • ENERO A DICIEMBRE DE 1994 • NUMS. 1 - 12



CONTENIDO
Volumen 86

ENERO-FEBRERO-MARZO

ABRIL-MAYO-JUNIO

JULIO-AGOSTO-SEPTIEMBRE

INDICE DE AUTORES
Volumen 86

INDICE DE MATERIAS
Volumen 86

Socios A.M.P.R.

¡¡AVISO IMPORTANTE!!

A todos nuestros asociados:

Estamos actualmente en el proceso de actualizar la información contenida en el sistema computarizado, y necesitamos la cooperación de todos los médicos en un intento por poner al día nuestros listados.

Agradeceremos que a vuelta de correo nos remitan el talonario que más abajo les suministramos. Su atención a este asunto les será muy agradecida.

Asociación Médica de Puerto Rico
Apartado 9387
San Juan, Puerto Rico 00908-9387
Atención: *Depto. Servicios a Socios*

**AGRADECEREMOS NOS LLENE TODOS LOS ENCASILLADOS. GRACIAS.
SI YA LA ENVIO, FAVOR IGNORAR.**

Nombre (LETRA DE MOLDE): ______________________

Dirección Postal: ______________________

Dirección Oficina: ______________________

Teléfono Residencia: ______________ Teléfono Oficina: ______________

Núm. Seguro Social: ______________ Núm. Licencia: ______________

Especialidad: ______________ ¿Pertenece usted a la Sección de la AMPR? ________

**¿Autoriza usted que se le recomiende como especialista en su área? ________

______________ ______________
Fecha **Firma**

Toda la información solicitada es **importante** para nosotros.
De esta manera, podremos mejorar nuestros servicios y comunicación.
GRACIAS

*****En ocasiones se nos consulta telefónicamente para que recomendemos especialistas en diferentes áreas. Este es el propósito de esta pregunta.***

La Filatelia y la Medicina





INVOCACIÓN

"Dios, llena mi alma de amor por el arte y por todas las criaturas. Aparta de mí la tentación de que la sed de lucro y la búsqueda de la gloria me influencien en el ejercicio de mi profesión. Sostén la fuerza de mi corazón para que esté siempre dispuesto a servir al pobre y al rico, al amigo y al enemigo, al justo y al injusto.

Haz que no vea más que al hombre en aquel que sufre. Haz que mi espíritu permanezca claro en toda circunstancia: pues grande y sublime es la ciencia que tiene por objeto conservar la salud y la vida de todas las criaturas.

Haz que mis enfermos tengan confianza en mí y en mi arte y que sigan mis consejos y prescripciones. Aleja de sus lechos a los charlatanes, al ejército de parientes con sus mil consejos y a los vigilantes que siempre lo saben todo; es una casta peligrosa, que hace fracasar por vanidad las mejores intenciones.

Concédeme, Dios mío, indulgencia y paciencia con los enfermos obstinados y groseros.

Haz que sea moderado en todo, pero insaciable en mi amor por la ciencia. Aleja de mí la idea de que lo puedo todo. Dame la fuerza, la voluntad y la oportunidad de ampliar cada vez más mis conocimientos, a fin de que pueda procurar mayores beneficios a quienes sufren.

¡Amén!"

Moisés Ben-Maimónides, el Español.



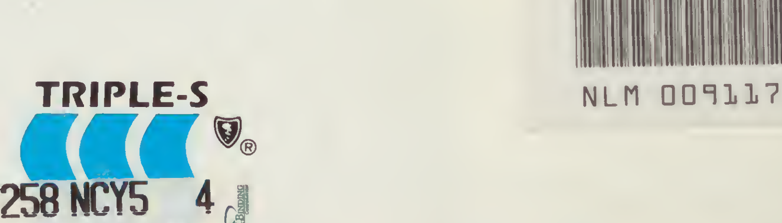


Miguel Colón-Morales, M.D.
Departamento de Anestesiología
Hospital del Maestro
San Juan, Puerto Rico



La salud de Puerto Rico es nuestra misión común.

Triple-S y la Asociación Médica de Puerto Rico
laboran unidos por la salud de nuestro pueblo.
Nuestra misión común de servirle a
la comunidad es un compromiso que renovamos
día a día con dedicación y empeño.



SEGUROS DE SERVICIO DE SALUD DE PUERTO RICO, INC.

Sometido al Comisionado de Seguros de P.R. el 4 de septiembre de 1992.